UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1949-1950 — N° 60

ÉTAT ACTUEL DE LA NOTION DE TUBERCULOSE TRAUMATIQUE

Soutenue publiquement le Mercredi 26 Avril 1950

PAR

Pierre LARGETEAU
Diplômé d'Hygiène
né à Abzac (Gironde), le 31 Mai 1923

Examinateurs de la Thèse : MM. PIÉCHAUD, professeur, *Président* ; DELMAS-MARSALET *Prof.* ; LAUMONIER *Prof. Agrégé* ; L'ÉPÉE *Prof. Agrégé* — *Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE J. PECHADE
20, rue Margaux, 20
1950

LARGETEAU (Pierre)

Etat actuel de la notion de tuberculose traumatique. — Bordeaux, impr. J. Pechade, 1950. In-8°, 75 p.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1949-1950. N° 60.*)

LARGETEAU (Pierre)

Etat actuel de la notion de tuberculose traumatique. — Bordeaux, impr. J. Pechade, 1950. In-8°, 75 p.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1949-1950. N° 60.*)

LARGETEAU (Pierre)

Etat actuel de la notion de tuberculose traumatique. — Bordeaux, impr. J. Pechade, 1950. In-8°, 75 p.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1949-1950. N° 60.*)

LARGETEAU (Pierre)

Etat actuel de la notion de tuberculose traumatique. — Bordeaux, impr. J. Pechade, 1950. In-8°, 75 p.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1949-1950. N° 60.*)

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1949-1950 — N° 60

ÉTAT ACTUEL DE LA NOTION DE TUBERCULOSE TRAUMATIQUE

Soutenue publiquement le Mercredi 26 Avril 1950

PAR

Pierre LARGETEAU
Diplômé d'Hygiène
né à Abzac (Gironde), le 31 Mai 1923

Examinateurs de la Thèse

MM. PIÉCHAUD, professeur, *Président*
DELMAS-MARSALET *Prof.*
LAUMONIER *Prof. Agrégé* } *Juges*
L'ÉPÉE *Prof. Agrégé*

BORDEAUX
IMPRIMERIE J. PECHADE
20, rue Margaux, 20

1950

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN HONORAIRE : M. R. DUPÉRIÉ

DOYEN : M. G. PORTMANN

ASSESSEUR : M. CHELLE

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DENIGÈS, A. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ANDÉRODIAS ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PERY, LABAT. CHARRIER, DUBREUIL.

PROFESSEURS :

MM.		MM.	
Clinique médicale	DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale	AUBERTIN
id.	CREYX.	Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX.
Clinique chirurgicale	PAPIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopedie	LOUBAT.
Clinique chirurgicale	MASSE.	Clinique des maladies infectieuses	DAMADE.
Clinique d'Accouchements	RIVIÈRE.	Chimie biologique et médicale	MACHEBŒUF.
Clinique Gynécologique	MAGENDIE.	Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT.
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DE GRAILLY.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques	BONNIN.
Anatomie	VILLEMIN.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques	JOULIA.
Anatomie générale et histologie	N.	Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET.
Hygiène et clin. de la tuberculose	PIÉCHAUD.	Clinique des malad. nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Médecine légale et Médecine du travail	DERVILLEE.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale	REBOUL.	Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU.
Chimie	CHELLE.	Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.
Matière médicale	GOLSE.	Botanique et cryptogamie	GIRARD.
Pharmacie	VITTE.	Thérapeutique	BROUSTET.
Physiologie	FABRE.		
Clin. méd. des mal. des enfants	FONTAN.		
Zoologie et parasitologie	SIGALAS.		

PROFESSEURS SANS CHAIRE : MM. PERRENS (Maladies mentales). - DUFOUR (Anatomie)
MESNARD (Pharmacie) - TAYEAU (Chimie biologique)

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

MM.		MM.	
Parasitologie	PAUTRIZEL	Pharmacie (1re Section)	R. GOLSE
Physiologie	Mlle ROUGIER	Pharmacie (2e Section)	MASQUELIER
Bactériologie	MOUSTARDIER	Pharmacie (3e Section)	CAZAUX

MAITRE DE CONFÉRENCES : M. BLANQUET (Physique pharmaceutique)

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.		MM.	
Médecine Générale	SARIC.	Ophtalmologie	BESSIERE
id.	DUBARRY.	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
id.	F.-J. TRAISSAC	Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
id.	BERGOUIGNAN	Histologie	MAYER
Chirurgie Générale	LEVY	Pédiatrie et Puériculture	VERGER.
id.	POUYANNE.	Médecine légale et Médecine du travail	L'EPÉE.
id.	LAUMONIER	Electroradiologie	LACHAPÈLE.
id.	CHAVANNAZ.	Odonto-stomatologie	MARONNEAUD
Chimie biologique	N...	Urologie	LANGE
Obstétrique	MAHON.		
id.	CHASTRUSSE		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.		MM.	
Médecine opératoire	DUFOUR	Pharmacie galénique	MESNARD.
Accouchements	MAHON	Organographie et Physiologie végétale	TEMPERE
Puériculture	N...	Chimie Biologique	NEUZIL
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.	Pathologie chirurgicale	LAUMONIER.
id.	COUSTOU	id	VILLAR
Anatomie	RIGAUD.	Zoologie pharmaceutique	BAILENGER
Chimie minérale	BABIN	Hydrologie pharmaceutique	CAZAUX
Cryptogamie	LAUBIE		

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R.UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MON GRAND-PERE

A MES PARENTS

Qu'ils trouvent ici l'expression de ma tendre affection et de ma profonde reconnaissance.

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

A Monsieur le Docteur L. CRUCHET

Médecin de l'Hôpital Sabatié de Libourne

qui nous a donné les premières notions de phtisiologie ; en témoignage de notre profonde gratitude et de notre respectueux attachement.

A Messieurs les Docteurs MAUPETIT, MOYZÈS NARD, OTTAVIANI, RAMARONY

Médecins de l'Hôpital Sabatié de Libourne

Avec nos remerciements pour les conseils qu'ils nous ont prodigués au cours de l'année où nous fûmes leur interne.

A Monsieur le Docteur L. JUHEL

Médecin Directeur du Sanatorium Saint-Joseph de Supervaltech, a Amélie-les-Bains

En témoignage de reconnaissance pour ses précieux conseils qui nous ont permis de pénétrer plus avant dans la phtisiologie.

A TOUS CEUX QUI M'ONT AIDÉ DANS

L'ACCOMPLISSEMENT DE CE TRAVAIL

A MES JUGES

A Monsieur le Professeur PIÉCHAUD

Professeur d'Hygiène et de Clinique
de la Tuberculose

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

Chevalier de l'Ordre de la Santé

Croix de Guerre

Officier de l'Instruction Publique

Fellow in the American College of chest Physicians

qui nous a suggéré l'idée de cette thèse et a bien voulu nous faire le grand honneur d'en accepter la présidence.

ÉTAT ACTUEL DE LA NOTION DE TUBERCULOSE TRAUMATIQUE

INTRODUCTION

De tout temps, l'homme a voulu expliquer l'origine des maladies dont il souffre et la rapporter à une cause précise. Très souvent, cette cause, il croit la trouver dans un choc, une contusion, une blessure antérieurs ; d'ailleurs, les lois modernes sur les accidents de droit commun, les accidents du travail et les pensions militaires l'ont fortifié dans cette tendance. La tuberculose n'a pas échappé à cette règle ; aussi a-t-on parlé de tuberculose traumatique et, aujourd'hui, on ne peut en nier l'existence.

La tuberculose traumatique a depuis une soixante d'années fait l'objet de nombreuses publications, de recherches expérimentales très diverses, et soulevé d'ardentes discussions. Aussi, il semble assez surprenant que bien peu d'ouvrages de phtisiologie, même parmi les plus sérieux, traitent de la question ; c'est à peine si, dans certains d'entre eux, nous avons pu relever quelques lignes qui s'y rapportent.

Certes, jusqu'ici, la lumière est loin d'avoir été faite sur les rapports entre la tuberculose et les traumatismes. Mais l'intérêt du problème demeure toujours aussi grand, tant du point de vue clinique, pathogénique que médico-légal.

Si, à notre tour, nous abordons ce problème délicat, ce n'est point que nous ayons la prétention, dans les pages qui suivent, de le résoudre. Nous avons seulement pensé qu'il était intéressant de savoir où en était actuellement la question, ce qu'en pensaient les auteurs modernes, tant français qu'étrangers.

Tout d'abord, disons que nous limiterons notre étude aux cas de tuberculose survenant après des traumatismes rigoureusement contrôlés et suffisamment violents pour donner des troubles fonctionnels immédiats très nets, ou des contusions ou plaies importantes. Nous excluons ainsi ceux qui apparaissent après inhalation de gaz, silicose, pneumokoniose et autres traumatismes peu importants réitérés.

Dans ces conditions, nous verrons que la tuberculose traumatique est relativement rare ; mais certains cas sont indiscutables. Par exemple, un ouvrier, sans aucun antécédent bacillaire, qui a toujours fourni sans interruption un travail pénible, subit un choc violent sur le thorax ; il ressent une grande douleur et présente, soit immédiatement, soit au bout de quelques heures, une hémoptysie qui peut se répéter les jours suivants. Quelques semaines après, alors que le choc subi n'est plus qu'un mauvais souvenir, il commence à tousser, perd l'appétit, maigrit, ses forces diminuent, sa température s'élève de quelques dixièmes. Un examen clinique pratiqué à ce moment montre, dans la zone pulmonaire sous-jacente à la région traumatisée, des symptômes d'une infiltration que l'examen radiologique affirme. La présence de B. K. dans les crachats confirme le dignostic.

Mais, à côté d'un cas aussi net où la relation de cause à effet entre la tuberculose et le traumatisme ne saurait être mise en doute, beaucoup d'autres sont sujets à discussion et certains même doivent être nettement rejetés.

Nous envisagerons la question dans son ensemble et, du point de vue pathogénique, nous distinguerons plusieurs cas nous ralliant à la classification donnée au 7e Congrès de Médecine légale de 1922. Le traumatisme peut :

1° soit inoculer la tuberculose ;

2° soit la localiser : tuberculose traumatique proprement dite ;

3° la mettre en évidence ;

4° l'aggraver.

Nous ferons ensuite l'étude clinique des diverses localisations de la tuberculose traumatique. Nous verrons que, pour en porter le diagnostic aussi rigoureusement que possible, il nous faudra faire et la preuve du traumatisme et celle de la tuberculose, puis étudier la date et les circonstances d'apparition de celle-ci, ainsi que nous enquérir de l'état antérieur du malade.

Nous tâcherons alors de tirer quelques conclusions médico-légales : la part du traumatisme dans l'apparition de la tuberculose et les droits éventuels à pension ou indemnisation de la victime, en application des dispositions légales actuelles.

HISTORIQUE

Depuis longtemps, avons-nous dit, on a parlé de tuberculose traumatique ou du moins rapporté des cas de tuberculose survenant après traumatismes divers.

N'est-il pas classique, en effet, de citer le cas conté par Hérodote : « Phanurchès, général de cavalerie du roi Xerxès, fut retenu à Sardes par une maladie occasionnée par un accident regrettable au moment où l'armée quittait la ville. Son cheval, effrayé par un chien qui se jeta à l'improviste entre ses jambes, se dressa et le désarçonna. Phanurchès cracha le sang et tomba dans une maladie qui dégénéra en phtisie ».

Plus tard, on rapporte qu'à la Cour de France, le Duc de Bourgogne succomba à une ostéite tuberculeuse survenue à la suite d'une chute de cheval.

Puis Portal, en 1792, publie une observation détaillée où il essaye de prouver la relation de cause à effet entre la tuberculose et un traumatisme. Morton énonce ensuite la théorie « *Phtisis ab hemoptoæ* » qu'Andral et Lænnec ne veulent pas admettre ; ce dernier affirme n'avoir jamais vu la phtisie succéder à une hémorragie traumatique du poumon, alors qu'il accepte l'influence du trauma sur l'éclosion d'une pleurésie, dont il ignore, il est vrai, la nature tuberculeuse.

Mais, en 1874, Perroud, rapportant des cas curieux de tuberculose chez des bateliers du Rhône, attire à nouveau l'intérêt sur la question. Les bateliers faisaient avancer leurs péniches à l'aide de longues perches dont ils appuyaient l'extrémité sur la région sous-claviculaire ; et, d'après Perroud, ces traumatismes répétés pouvaient créer la phtisie.

Ce sont ensuite les travaux de Hoffmann, Jaccoud, Graves, Lebert ; de son côté, Verneuil, en 1877, pense que le trauma ne produit pas la tuberculose mais la « favorise en battant le rappel des diathèses ».

Puis vient une série d'expériences souvent contradictoires. Max Schuller (1878) croit avoir localisé la tuberculose en traumatisant des articulations d'animaux auxquels il avait auparavant inoculé des crachats de phtisiques : mais Lannelongue et Achard (1898), Jeanbrau et Rodet (1908), Ribera y Sans (1910) disent qu'on ne peut obtenir que des aggravations de lésions déjà existantes. Petrow (1904), lui admet les deux possibilités. Il est vrai que la découverte du B.K. en 1882 avait permis aux successeurs de Max Schuller des expériences plus rigoureuses.

Entre-temps, les lois sur les accidents du travail, promulguées en Suisse (1881), en Allemagne (1884) et en France (1898), donnent un regain d'intérêt au problème. De très nombreuses études médico-légales sont alors faites, entre autres celles de Thoinot (1902), Vibert (1906), Lenoir (1913), Brouardel et Giroux (1914).

Tous ces travaux ont nettement établi que, si la tuberculose traumatique est une réalité, en dehors des cas très rares d'inoculation, le trauma ne crée pas la tuberculose, mais l'aggrave, la révèle ou la localise. C'est alors que la guerre de 1914-1918, fournissant son formidable matériel humain, permet des études plus poussées, tant en France (Sergent, Léon Bernard, Mantoux) qu'en Allemagne

(Orth) ; tous se rendent compte que la tuberculose traumatique est rare et qu'elle survient beaucoup plus souvent après des contusions qu'après des plaies. Sergent affirme même que ce ne sont pas tant les traumas eux-mêmes que leurs conséquences (longues suppurations, séjours prolongés en hôpital) qui jouent le principal rôle dans l'apparition de la tuberculose.

Après la guerre, en raison de nombreuses demandes de pensions militaires, il y a dans tous les pays une véritable éclosion de travaux se rapportant à cette question et que nous ne pouvons citer tous. Notons cependant, en France, les études cliniques de Courcoux (1921), Pilod (1929), les études médico-légales de Balthazard (1924), Bourgeois (1929), Duvoir (1931), Robineau (1931) et du Professeur Dervillée, dont l'article de 1932 fut pour nous un précieux point de départ. De nombreuses thèses traitent de ce problème, entre autres celles de Vernes (1919), Guillermin (1929), Schwarzmann (1936) et Le Potier (1937).

En Allemagne, on étudie plus particulièrement la tuberculose ostéoarticulaire : Zollinger (1925), Friedrich (1925), Knack (1927), Liniger (1930), alors qu'en Italie on s'attache davantage à l'étude de la tuberculose pulmonaire traumatique : Ascarelli (1920), Ciampolini (1926), Mancini, Lunardoni (1935).

Mais nous nous sommes surtout efforcé de connaître les opinons émises ces dernières années ; nous donnons en terminant une bibliographie détaillée de tous les ouvrages que nous avons consultés. Citons pourtant, dès maintenant, les travaux français de Amsler (1937), Bosvieux (1937), Anglade (1942), Moiroud, Minet, Traissac et Fréour (1943), les thèses de Cottenceau (1937), Vivant (1937), études très détaillées de la tuberculose pulmonaire traumatique, ainsi que celles de Jaffre (1939), Jean (1943), Vizquel (1943), sur la tuberculose ostéoarticulaire traumatique.

Dans presque tous les pays étrangers, on étudie beaucoup la question, surtout en Roumanie où Lupascu (1947) parle des transformations chimiques se faisant au niveau des zones traumatisées et de leur rôle dans l'apparition des lésions bacillaires ; en Italie où Rizzi (1947) tente d'appuyer ses opinons par des expériences très rigoureuses ; et en Amérique latine où de nombreuses publications médico-légales sont faites.

LIMITATION DU SUJET
ETUDE STATISTIQUE

L'existence même de la tuberculose traumatique n'est donc actuellement plus mise en doute. Mais, dans le cadre de cette question, nous ne croyons pouvoir retenir que les cas de tuberculose survenant après un traumatisme unique, d'une importance certaine et capable de donner des lésions locales nettes ou des troubles fonctionnels caractérisés.

C'est ainsi que nous serons amenés à exclure de cet exposé les affections bacillaires apparaissant à la suite de chocs peu importants et réitérés, responsables surtout d'irritation chronique; par exemple, le cas, cité par Roux, d'une religieuse qui, s'agenouillant très souvent, fit une tumeur blanche du genou ; de même les cas des bateliers du Rhône de Perroud, qui seraient plutôt, comme le dit Dervillée « des malades professionnels, puisque les traumatismes qu'ils subissaient étaient la conséquence de gestes nécessités par l'exercice d'une profession ». Nous ne suivrons pas non plus Amberson Burnes, qui considère comme traumatique la tuberculose survenant chez des sujets atteints de silicose, pneumokoniose ou anthracose et n'ayant subi aucune autre contusion ou blessure. Nous éliminerons de même les cas apparaissant chez des sujets soumis à des inhalations fréquentes mais faibles de gaz toxiques. Tous ces cas doivent plutôt être considérés comme des conséquences de maladies professionnelles.

Amsler, Ramniceanu et Podeanu dénomment aussi traumatique la tuberculose se greffant sur des cicatrices anciennes de plaies de guerre, intéressant le poumon ; nous ne croyons pas non plus devoir les suivre.

Ces réserves étant faites, nous prendrons le terme traumatisme dans son sens le plus large ; ainsi, une tuberculose traumatique pourra aussi bien survenir après une forte contusion, une blessure de guerre, qu'après une inhalation massive de gaz toxique, un effort extrêmement violent (ce que Lupascu dénomme « choc interne »), ou une intervention chirurgicale.

La tuberculose par inoculation est un cas à part.

Le plus souvent, c'est une contusion violente qui sera en cause : violent choc sur le thorax ou sur un membre, chute d'une hauteur importante, accident d'automobile... Les plaies pénétrantes se rencontrent beaucoup moins souvent dans l'étiologie de ces tuberculoses (3 fois moins, dit Léon Bernard) ; ce fait a été nettement mis en évidence, en particulier par Sergent, au cours de la guerre 1914-1918. On en a donné diverses interprétations dont nous reparlerons plus loin.

Mais la tuberculose traumatique ainsi définie est-elle fréquente ? Les statistiques données par les auteurs sont très différentes. Il y a d'ailleurs deux façons d'envisager cette fréquence : soit par rapport au nombre de cas de tuberculose, soit par rapport à celui de traumatismes ; et il est assez curieux de constater que les deux pourcentages ainsi établis sont à peu près identiques.

Ces pourcentages, variables suivant les auteurs le sont aussi suivant les localisations tuberculeuses. Tout le monde reconnaît par exemple que les tuberculoses ostéoarticulaires traumatiques sont nettement plus fréquentes que les pulmonaires.

Voici, d'ailleurs, quelques statistiques données par divers auteurs :

Tuberculose pulmonaire :

Cottenceau : 10 % ; L. Bernard : 6 % ; Denécheau : 5 % ; Simonin : 1,5 % ; Vivant : 1 °/₀₀ ; Diez : 2 °/₀₀

Tuberculose ostéoarticulaire :

Taylor : 53 % ; Ribera : 45 % ; König : 20 % ; Estor : 9 % ; Honsell : 5 °/₀₀ ; Rémy : 1 °/₀₀

Les chiffres varient donc de façon considérable ; les énormes pourcentages donnés par certains auteurs tiennent au fait qu'ils prennent en considération des traumatismes légers et répétés, et tous sont unanimes à reconnaître que de tels traumas sont beaucoup plus tuberculisants que des chocs uniques et violents.

Nous pensons qu'il est sage de se rapporter aux chiffres donnés par Vivant et Honsell :

soit 1 pour mille dans la tuberculose pulmonaire et 5 pour mille dans la tuberculose ostéoarticulaire.

PATHOGÉNIE

La pathogénie de la tuberculose traumatique a soulevé de nombreuses controverses, suscité des expériences variées et fait l'objet de diverses théories.

Avant l'ère microbienne, en dehors de Laennec et Andral, tous les auteurs admettaient la possibilité de tuberculose traumatique, sans trop chercher à expliquer les raisons et le processus de son apparition.

Mais la découverte du bacille de Koch va conduire, pendant très peu de temps, il est vrai, la plupart des auteurs à nier catégoriquement la tuberculose traumatique en dehors des cas d'inoculation qui, évidemment, ne soulèvent guère de difficultés d'interprétation pathogénique.

Actuellement, les conceptions sur l'infection tuberculeuse sont à peu près toutes univoques. On sait que les individus sont, dans leur quasi totalité, infectés dans leur jeunesse par le bacille tuberculeux et que s'ils ne sont pas vraiment « tuberculeux », du moins ils sont « tuberculisés », ainsi que le montre la pratique des cutiréactions. Au moment de la primo-infection ou peu de temps après, de nombreux sujets font des lésions bacillaires qui avortent ou se cicatrisent très vite. Les recherches anatomopathologiques n'ont-elles pas montré, dans des pourcentages variant de 90 à 99 % des cas, au niveau des poumons des sujets autopsiés, des lésions bacillaires calcifiées emmurant des B.K encore virulents (Hemmet Holt 99 % ; Naegeli 96 % ; Burkard 91 %). Stefko, de son côté, en trouvait dans les os 80 fois sur cent.

Ces découvertes et celles de cas indéniables de bacillémie ont conduit aux théories suivantes :

1° fléchissement des résistances de l'organisme à la suite du traumatisme ;

2° fixation au point traumatisé de B.K. du sang ou de la lymphe ;

3° fixation au point traumatisé de B.K. d'apport exogène ;

4° réveil, sous l'influence du traumatisme, d'un foyer de tuberculose latente.

Première théorie :

Fléchissement des résistances de l'organisme a la suite d'un traumatisme

Du fait des conceptions modernes sur l'infection bacillaire, il est normal qu'on ait pensé à cette possibilité. A la suite d'un traumatisme important, il se produit un état de shock dû à la douleur, l'hémorragie... ; par la suite, peut succéder au choc traumatique un choc moral : par exemple, le blessé devant interrompre son travail, ce qui risque de lui donner d'importants soucis matériels.

Ainsi, un sujet tuberculisé qui avait jusqu'alors résisté à cette infection présente, à ce moment, du fait du fléchissement des résistances consécutif au traumatisme, « une rupture de l'équilibre terrain-infection et des conditions favorables au passage de l'état de santé à l'état de maladie » (Anglade).

Weismann-Netter, pour tenter de vérifier cette hypothèse, pratiqua des cutiréactions systématiques chez des sujets hospitalisés à la suite d'accidents divers ; il constata alors, lorsque ces cuti étaient faites peu après l'accident, une absence totale de réaction à la tuberculine ou du moins une réaction extrêmement faible et il en déduisit : « Cette anergie qui, dans certains cas, a survécu à l'état

de shock proprement dit, nous paraît intéressante à retenir. Le shock traumatique entraîne par ailleurs de telles variations humorales qu'on ne saurait s'étonner de ce qu'il puisse modifier aussi l'immunité acquise contre le virus tuberculeux ».

Pourtant, parmi les grands traumatisés, même très shockés, qui sont tous en général tuberculisés, très peu font des tuberculoses du fait de leur accident, alors que certains, après des contusions d'importance assez médiocre, font une tuberculose indéniable. C'est qu'interviennent sans doute alors une question de terrain, un complexe héréditaire ou des causes secondaires adjuvantes, telles que dénutrition, alcoolisme, silicose, pneumokiose...

Deuxième théorie :

Fixation au point traumatisé des B. K. en circulation dans le sang ou la lymphe

Il s'agirait véritablement dans ce cas d'une localisation bacillaire, ce qui constituerait alors la tuberculose traumatique proprement dite.

Cette théorie implique deux faits :

a) l'existence de la bacillémie ;
b) la fixation de B.K. au lieu traumatisé.

La bacillémie a fait l'objet de très nombreuses études et expériences depuis la découverte du bacille tuberculeux. Mais, déjà auparavant, Villemin, entre autres, avait montré que le sang de lapin tuberculeux pouvait contaminer des lapins indemnes.

Après la découverte de Koch, on voulut, surtout en Allemagne et au Japon, faire la preuve de la bacillémie : on procéda, soit par examen direct (Rosenberg, Kurashiga, Debre, Baron...), soit par inoculation (Ludke, Nobecourt...), soit par culture (Dorset, Petroff...), mais les résultats, s'ils étaient souvent positifs dans les cas de gra-

nulie, étaient très différents dans les autres ; d'ailleurs, les techniques étaient très souvent douteuses et par suite, les résultats eux-mêmes.

A partir de 1930, Loewenstein, faisant des cultures de sang sur un milieu nouveau, prétendit obtenir des hémocultures positives dans des proportions allant de 40 % pour les tuberculoses latentes à 100 % pour les granulies.

Mais, très vite, si l'on excepte quelques auteurs qui, à l'exemple de Loewenstein, affirmèrent obtenir le plus souvent des hémocultures positives, la grande majorité des autres aboutirent à des constatations très diférentes. Ainsi, Calmette et Saenz, dans un rapport présenté, en 1932, au Comité d'Hygiène de la S.D.N., disent n'avoir obtenu des résultats positifs que dans 1,2 % des cas, après des recherches faites avec des techniques éprouvées sur des malades présentant des formes diverses de tuberculose.

Pourtant si la bacillémie proprement dite est considérée actuellement comme rare, la plupart des auteurs admettent qu'il y a dans le sang ou la lymphe des migrations transitoires brèves de B.K. qui se fixent très rapidement en un point quelconque de l'organisme mais surtout dans les poumons, véritable cul de sac de la circulation ; cette fixation, dans les conditions normales, ne crée que très rarement de nouveaux foyers bacillaires. Ces migrations s'effectueraient surtout lors des maladies infectieuses intercurrentes et il s'agirait de ce que Nicolle nomme « bacilles de sortie » et R. et M. Mack une « bacillémie muette seconde ». Ces faits sont admis pour tous les auteurs. Mais un traumatisme avec le shock consécutif ne pourrait-il pas avoir le même rôle que les maladies infectieuses dans le déclenchement de ces migrations bacillaires ?

Reste la question de l'ultravirusémie de Fontes. C'est un problème semé d'embûches. Certes, on pourrait mettre cette ultravirusémie plus souvent en évidence que la ba-

cillémie, mais quel rapport y a-t-il entre ces formes filtrables et le bacille lui-même ? Peuvent-elles engendrer des bacilles normaux ? Nous n'oserons pas prendre position dans cette question si délicate. Quoiqu'il en soit, il semble que ces ultravirus ne peuvent pas provoquer des formes normales de tuberculose.

Mais, si les germes tuberculeux peuvent être véhiculés par le sang ou la lymphe, vont-ils se fixer au lieu traumatisé et s'y développer, créant une lésion spécifique ?

Que ce soit après une contusion ou une plaie pénétrante, il se produit toujours dans la région atteinte une zone d'attrition des tissus, un épanchement séro-hématique plus ou moins important mais constant, un état de stupeur dû aux phénomènes nerveux qui entraînent une vasodilatation locale. C'est ce que l'on a nommé « *Locus minoris resistanciæ* » (l. m. r.).

Ce concept de l. m. r. n'a pas été admis par tous et Magnus, entre autres, l'a nié. Il est vrai qu'il n'entendait pas ce terme dans le même sens que les Italiens ; pour lui, c'était une prédisposition locale particulière, et non une moindre résistance causée par le trauma. Comme le dit Pitzen, « les diverses opinions sur le l. m. r. reposent au moins en partie sur les différents emplois du terme ».

Il semble bien pourtant qu'au lieu traumatisé il se produise des réactions favorables à la pullulation microbienne, tant banale que tuberculeuse. Mosny dit que « la vascularisation riche et la stase sanguine prolongée semblent être les conditions essentielles des localisations tuberculeuses » et son opinion semble prévaloir sur celle de Von Schneider qui pense qu' « une hémorragie après un traumatisme est un obstacle à la fixation et au développement des bacilles de Koch ».

En plus du rôle de cet épanchement sanguin, les auteurs italiens accordent une grande importance au fait que

l'immunité qui, d'après eux, serait cellulaire et résiderait dans le pouvoir phagocytaire local, se verrait très diminuée par suite des destructions cellulaires.

En Roumanie, Lupascu et ses disciples parlent des transformations chimiques qui se font au lieu traumatisé : des substances histaminiques seraient libérées et présenteraient, pour les bacilles tuberculeux, un « tactisme positif ». Ce n'est là évidemment qu'une hypothèse, mais qui, d'après eux, expliquerait en partie pourquoi la tuberculose traumatique se rencontre davantage après des contusions qu'après des plaies pénétrantes ; dans celles-ci, en effet, les substances histaminiques en contact avec l'air extérieur se transformeraient et n'auraient plus le même rôle attractif pour les B.K.

Cette fixation des B.K. de la circulation est très séduisante, aussi de nombreuses expériences ont-elles été faites dans le but de la confirmer ou de voir si elle était admissible.

Max Schuller, tout d'abord, en 1878, crut avoir localisé la tuberculose. Il fit des injections intratrachéales de fragments de tissus tuberculeux à des lapins dont il traumatisa ensuite les articulations. Il obtint ainsi des arthrites, mais il est évident qu'il n'avait pu, à cette époque, injecter seulement des germes tuberculeux.

Après la découverte de Koch, Lannelongue et Achard, en 1898, reprirent les mêmes expériences, mais avec plus de rigueur bactériologique : ils n'obtinrent aucun résultat positif. Aussi furent-ils amenés à rejeter la tuberculose traumatique due à la bacillémie et à la fixation des B.K. au point lésé.

Petrow, en 1904, dans des expériences à peu près analogues, obtint quelques localisations tuberculeuses articulaires, ayant injecté les B.K. dans les veines, après avoir traumatisé les articulations. Il admit pourtant que ces cas étaient rares.

En 1925, à la suite d'expériences à peu près identiques, rapportant ses résultats, il affirme que, consécutivement aux fractures, des germes tuberculeux peuvent se rencontrer dans l'os traumatisé, alors qu'ils font défaut dans l'os sain, mais qu'aucune transformation pathologique bacillaire ne s'ensuit.

Bosvieux, en 1937, aboutit aux mêmes résultats, mais conclut que ces bacilles fixés au point traumatisé peuvent demeurer latents, mais aussi provoquer une lésion évolutive lorsque les circonstances deviennent favorables.

D'autre part, Lewandowsky et Engel, ayant inoculé des bacilles de Koch à des cobayes, puis irrité chimiquement leurs téguments, ont obtenu des tuberculoses cutanées.

Toutes ces expériences, malgré le désir de leurs auteurs, n'ont pas, nous le voyons, amené à des conclusions bien nettes. D'ailleurs, malgré tous les efforts déployés pour rendre semblables les conditions des expériences et celles réalisées chez l'homme, on ne peut obtenir une similitude absolue ; les recherches faites sur des animaux non allergiques ne peuvent être comparées à ce qui se produit en pathologie humaine.

Que peut-on conclure de la théorie allégant la fixation du bacille de Koch au lieu tramatisé ? Les opinions sont très diverses. Certains, comme Vivant ou Rizzi, se basant surtout sur les données expérimentales, la repoussent catégoriquement. D'autres n'osent se prononcer.

Pourtant, certaines observations semblent pouvoir confirmer ce processus pathogénique. Celle citée par Moiroud nous semble être la plus nette à cet égard :

Un homme de 60 ans, travaillant dans la même usine sans interruption depuis 30 ans, est victime en mars 1944, d'une chute sur la main gauche, qui produit un brusque et violent mouvement de torsion au niveau du coude. La région devient tuméfiée, ecchymotique, l'articulation non mobilisable. Une

radiographie pratiquée immédiatement montre l'intégrité absolue de la région.

En juin de la même année, persiste une zone fluctuante, bien localisée de la région épitrochléenne. La radiographie montre encore l'absence de lésions osseuses.

Cet homme reprend cependant des occupations, moins fatigantes, il est vrai, mais il doit arrêter son travail à nouveau, en mai 1945, après avoir souffert sans arrêt depuis sa chute.

A ce moment, Moiroud, alors consulté, car le volume du coude avait encore augmenté, constate la présence d'une importante tuméfaction de consistance uniforme, sauf en une zone limitée où il note une fluctuation nette.

Téguments non modifiés, pas d'adénopathies ; indolence complète. Seuls persistent quelques légers mouvements de flexion-extension.

Aucun trouble de l'état général.

Une nouvelle radiographie montre une destruction bien localisée du bord interne de l'apophyse coronoïde du cubitus, une mauvaise visibilité de l'interligne, une absence de toute production calcaire dans les parties molles.

On conclut alors à la probabilité d'un ostéosarcome à point de départ cubital. Les lésions s'étendent jusqu'au tiers moyen du bras, adhérentes aux muscles, sans métastase viscérable appréciable ; on pratique une désarticulation de l'épaule.

L'examen anatomique de la pièce ne montre aucune lésion néoplastique, mais un processus inflammatoire de nature tuberculeuse caractéristique. Une radiographie pulmonaire pratiquée alors, montre un infiltrat très net sous-apical droit, avec pachypleurite.

Il semble, comme le dit Moiroud, que, chez cet homme, porteur d'une lésion pulmonaire bacillaire méconnue et latente, le trauma ait bien localisé l'infection tuberculeuse sur une région indemne jusqu'alors.

Aussi, en ce qui nous concerne, nous croyons que cette théorie de la fixation au point traumatisé de B.K. circulant dans le sang ou la lymphe est valable, mais dans des cas peu nombreux.

Troisième théorie :

Fixation au point traumatisé de B. K. d'apport exogène

Cette théorie, présentée par Borri, Jaccoud, fut surtout défendue par Sergent. Elle s'applique naturellement surtout aux cas de tuberculose pulmonaire traumatique.

Les B.K. pénétreraient dans l'organisme par voie aérienne et atteindraient le foyer pulmonaire traumatisé où ils se fixeraient et se développeraient en raison de la moindre résistance qu'ils y rencontreraient. Cette explication serait surtout valable pour les tuberculoses survenant chez de grands blessés qui, très déficients, font de longs séjours dans des salles d'hôpital où ils risquent d'être en contact prolongé avec des tuberculeux.

Mais, comme le note Amsler, cette thorie n'est démontrée par aucun fait probant.

Quatrième théorie :

Réveil sous l'influence du traumatisme d'un foyer de tuberculose latente

Nous avons vu qu'à l'autopsie de sujets n'ayant jamais souffert d'aucune atteinte bacillaire, si légère soit-elle, on trouve presque constamment des foyers tuberculeux calcifiés qui contiennent des bacilles de Koch encapsulés, comme endormis, mais encore virulents. Ces foyers peuvent siéger aussi bien dans les poumons, les os, les testicules... que les ganglions lymphathiques.

Qu'un traumatisme vienne porter sur l'un d'eux, celui-ci pourra se réveiller, alors que, normalement, il aurait eu toute chance de rester absolument latent toute la vie du sujet. La capsule fibreuse qui limitait la lésion pourra

être rompue et les germes qu'elle emmurait vont pouvoir se répandre dans la région avoisinante traumatisée, soit de proche en proche, soit par l'intermédiaire des voies lymphatiques canaliculaires. Là, ils trouveront une zone d'attrition qui pourra constituer pour eux un milieu de culture très favorable et s'y développeront. Il se sera ainsi constitué un foyer bacillaire qui manifestera sa présence par des signes cliniques, radiologiques, bactériologiques.

Cette théorie est aussi bien valable pour expliquer l'aggravation d'une lésion tuberculeuse qui évoluait à bas bruit, à l'insu du malade, ou qui lui était connue, et qui va subir, du fait du traumatisme, une poussée évolutive aiguë.

Ces faits, actuellement, sont admis par tous. D'ailleurs, les recherches expérimentales semblent les confirmer nettement. Celles d'abord de Ribera y Sans sur la tubrculose ostéoarticulaire, celles surtout de Brouardel et Giroux sur la tuberculose pulmonaire. Ces auteurs, en effet, pour se rapprocher le plus possible des faits de pathologie humaine, inoculèrent à des animaux des cultures de B.K. de virulence atténuée ; ils obtinrent ainsi, sinon des lésions absolument latentes, du moins des lésions à évolution très lente ; des traumatismes thoraciques appliqués alors à ces animaux créaient des aggravations rapides.

De son côté, Rizzi, rapportant, en 1947, ses conclusions sur des expériences personnelles très minutieuses, dit : « Quand le traumatisme influe sur la production d'une infection tuberculeuse, c'est que l'agent contusionnel a porté sur un foyer spécifique ». Et, plus loin : « Les lésions tissulaires dans un poumon traumatisé favorisent le développement d'un processus tuberculeux quand le centre de l'infection siège au lieu traumatisé ».

Maintenant que nous avons vu les différentes théories qui cherchent à expliquer l'apparition de la tuberculose

traumatique, en laissant à part les cas simples d'inoculation, quelle idée d'ensemble devons-nous avoir de sa pathogénie ?

Toutes les théories sont admissibles. Il semble bien pourtant que, s'il existe certains cas de tuberculose localisée par un traumatisme, le plus souvent il s'agit d'un réveil, du fait de l'accident, de foyers latents existant au point traumatisé.

Le fléchissement des résistances de l'organisme, seul, peut expliquer aussi certains cas ; mais, même dans beaucoup d'autres, nous croyons qu'il faut lui attribuer une part importante dans la genèse de l'apparition des lésions. Et c'est lorsque ce fléchissement sera à son maximum que pourra se produire une granulie post-traumatique, dont nous tenons à citer maintenant la pathogénie qu'en donne Ficket : A la suite d'un important traumatisme, des phénomènes neurovégétatifs amènent une vasodilatation des capillaires pulmonaires, et cela, surtout si, comme l'a montré Brown-Sequar», il s'agit d'un traumatisme crânien. Au niveau d'un foyer tuberculeux, cette vasodilatation entraîne une congestion périfocale qui, elle-même, crée un ramolissement et une fonte de l'enveloppe fibro-calcaire limitant la lésion ; d'où un très important déversement de matériel caséeux dans la circulation, qui, joint à l'état d'anergie post-traumatique, est seul capable, dit Ficket, de provoquer l'apparition d'une granulie.

ETUDE CLINIQUE

La littérature médicale contient de très nombreuses observations de tuberculose traumatique. La plupart concernent les poumons et les articulations, mais presque tous les organes peuvent être intéressés : les plèvres, les testicules, les reins, le péritoine, les méninges. Oden n'a-t-il pas rapporté deux cas de tuberculose traumatique de la rate ?

Nous étudierons d'abord la tuberculose cutanée, puis la tuberculose pulmonaire, la tuberculose pleurale, la tuberculose ostéoarticulaire, divers cas de tuberculose viscérale et, pour finir, la granulie bacillaire. Nous illustrerons notre exposé de quelques observations qui ne sont sans doute pas toutes originales, mais nous avons choisi, pour chaque cas, celles qui nous ont semblé les plus démonstratives.

Tuberculose cutanée traumatique

Il s'agit presque toujours de tuberculose d'inoculation. Le germe est apporté par l'agent traumatisant. Le traumatisme est ainsi la cause directe de la tuberculose.

Des observations typiques ont été rapportées. C'est la vieille histoire classique du tubercule anatomique de Laennec : celle de l'infirmier atteint de synovite du poignet, après s'être blessé avec le crachoir brisé d'un phtisique ; celles de bouchers s'étant blessés en maniant de la viande infectée ; celles de garçons d'amphithéâtre. Dans certaines observations, comme dans une citée par Jaffre, l'inoculation peut être secondaire : « c'est ce qui se pro-

duit quand une infirmière tuberculeuse soigne la plaie d'un blessé sain et la contamine ».

Notons que certaines tuberculoses cutanées traumatiques ne sont pas dues à l'inoculation ; il semble alors, comme le signale Gate, qu'il s'agisse de bacillose localisée après infection hématogène.

Tuberculose pulmonaire traumatique

C'est sans doute celle qui a fait l'objet, surtout en France, des études et communications les plus nombreuses, à tel point qu'on pourrait la croire plus fréquente. Nous avons déjà dit qu'on pouvait estimer qu'elle se rencontrait seulement une fois sur mille cas de phtisie ou après mille traumatismes. Pilod en notait 2 sur 3.000 observations ; Poix, 2 sur 1.800 ; Zollinger, 23 sur 85.620. Ceux qui citent des pourcentages beaucoup plus élevés ont sans doute fait entrer dans leurs statistiques des cas pas très sûrs, ce qui est certes très facile, puisqu'il existe des cas de tuberculose pulmonaire, même avancée, compatibles avec un état de floride et une activité normale, et d'autres où l'expectoration bacillaire est le seul signe pathognomonique.

Le traumatisme incriminé dans l'apparition d'une tuberculose pulmonaire est beaucoup plus souvent une contusion, une chute, qu'une plaie pénétrante.

Les différentes théories pathogéniques que nous avons étudiées plus haut son applicables ici. Mais, là plus qu'ailleurs, il semble qu'il faille surtout penser au réveil de foyers latents. Leur réveil est consécutif à la déchirure de l'enveloppe fibreuse qui les isolait. Une contusion, comme l'ont étudié Gosselin, Cazzara, Dionis du Séjour, provoque presque toujours un excès de pression intra-pulmonaire, qui va lui-même entraîner une déchirure du parenchyme ; or, comme Vivant l'a noté, cette déchirure

aura toute chance de se produire à l'union de deux tissus de densité différente, donc à la périphérie de foyers latents. Et, comme le dit Amsler, « Un projectile pénétrant dans le thorax ne rencontrera qu'exceptionnellement dans sa trajectoire pulmonaire ces foyers latents et comme, d'autre part, ceux-ci sont habituellement ganglio-hilaires, le projectile, en atteignant une semblable région, lèsera presque fatalement le cœur ou les gros vaisseaux et entraînera une hémorragie incompatible avec la survie ». « Ce double fait, dit Pilod, explique la rareté de développement de la tuberculose pulmonaire chez les blessés de poitrine ».

Nous avons déjà vu, d'autre part, comment Lupascu, faisant intervenir les corps histaminiques du foyer contus, expliquait la rareté de la tuberculose après plaies pénétrantes.

Après la rupture du foyer latent, les germes, auparavant emmurés, vont pouvoir se répandre alentour et les lésions s'étendre. Amberson dit même que de nouveaux foyers pourront apparaître à distance, isolés du foyer primitif, et il en donne l'explication suivante : à la suite de la déchirure, une hémoptysie souvent importante se produira, entraînant du matériel caséeux et des bacilles. Ainsi, tant que dure le saignement, à chaque inspiration, des bacilles pourront être aspirés dans les différentes parties des poumons, pénétrer dans des alvéoles, d'où de nouvelles lésions possibles. C'est ce qu'il appelle « tuberculose traumatique pas aspirtion ».

Voyons maintenant comment va évoluer la maladie. Après les signes de contusion, la douleur, les symptômes de début sont très différents avec chaque malade ; ils pourront être plus ou moins précoces, plus ou moins marqués ; mais, dans la plupart des cas, l'attention du médecin est attirée par l'apparition d'une hémoptysie caractéristique, car elle signe une déchirure du parenchyme.

Très précoce, presque immédiatement après le traumatisme, ou se produisant dans les 2 ou 3 premiers jours,

elle n'est souvent pas unique mais peut, avec une fréquence variable, se répéter pendant une semaine et se tarir après quelques jours. Comme le signale Vivant, « il ne semble pas qu'il y ait de rapport entre l'abondance de l'hémoptysie et l'évolution tuberculeuse ». Dans certains cas, le saignement pourra ne pas s'extérioser. Notons aussi qu'une hémoptysie post-traumatique n'indique pas forcément l'existence de tuberculose, même latente : « Un poumon, parfaitement homogène, ne représentant aucune séquelle, pourra fort bien, sous un choc violent, être l'objet d'une déchirure qui se traduira par une hémoptysie. Mais cet incident sera sans lendemain chez le sujet non allergique, en raison de l'absence de tout foyer de tuberculose pulmonaire ancien », dit Poix.

L'évolution ultérieure est variable. En dehors de quelques rares cas de pneumonie traumatique, qui ne se résoud pas immédiatement, le début sera insidieux. Le malade reste plus fatigué qu'il ne devrait l'être par les suites normales de son accident. Il perd l'appétit, maigrit, commence à tousser, à cracher, et on assiste progressivement au développement d'une tuberculose pulmonaire avec maximum de lésions au niveau du point traumatisé. Si on a pu constater auparavant que le sujet était indemne de tuberculose, on peut dire qu'il s'agit alors d'un cas typique de tuberculose traumatique.

Voyons maintenant quelques observations :

OBSERVATION N° 1 — Publiée par Pilod

P... Henri, sergent-pilote au 31e régiment d'aviation, classe 1913, entre au Val-de-Grasse le 4 janvier 1924, pour tuberculose pulmonaire évolutive.

Rien de notable dans ses antécédents personnels. Il a été incorporé, le 22 octobre 1914, dans l'infanterie, et a servi dans cette arme jusqu'en 1917 où il est entré, sur sa demande, dans l'aviation, après un examen médical sévère. Nommé

pilote, la même année, il fait partie d'une escadrille active de bombardement, d'abord sur le front français, puis en Palestine, jusqu'en avril 1919, sans aucune interruption de service. Il est démobilisé, le 16 août 1919 et rengage, deux ans plus tard, dans les mêmes fonctions, après avoir exercé le métier de pilote pendant plus d'un an dans une entreprise civile de transports aériens.

Lors de son rengagement, il est l'objet d'un nouvel examen médical minutieux, qui ne révèle, en particulier, aucune lésion de l'appareil respiratoire. Au mois de juillet 1922, il est désigné pour l'armée du Levant où il assure, pendant un mois, un service complètement actif, sans le moindre fléchissement de son état de santé.

Le 30 mai 1923, il tombe avec son avion d'une hauteur de 50 mètres et l'on constate, à l'Hôpital de Beyrouth où il est transporté, une forte contusion thoracique du côté droit, avec sub-luxation acromio-claviculaire et fracture de la neuvième côte. Il crache du sang pendant 4 jours, puis se rétablit assez rapidement et sort de l'hôpital au bout de 20 jours. Après un mois de convalescence, il est utilisé comme chef d'atelier au parc d'aviation de Beyrouth. Cependant, il n'a jamais cessé de tousser, dit-il, depuis son accident, et accuse bientôt un peu de gêne respiratoire, de la diminution progressive des forces, de l'amaigrissement ; la toux devient rapidement plus fréquente, s'accompagnant d'une expectoration jaunâtre.

A la fin du mois d'août, 3 mois après son accident, il présente de petites hémoptysies et rentre à l'Hôpital de Beyrouth, d'où il est rapatrié pour tuberculose pulmonaire évolutive, le 27 septembre 1923, après examens radioscopiques et bactériologiques positifs. A son retour en France, il obtient une permission de 3 mois, au cours de laquelle il reprend des forces et du poids, mais continue à tousser et à cracher. Sur le conseil de son médecin, il se présente à la place de Paris en fin de congé et est hospitalisé au Val-de-Grâce.

C'est un sujet vigoureux, bien musclé. Poids : 68 kgs 400. Taille : 1 m. 70. Pas de fièvre pendant les 20 jours de sa mise en observation à l'hôpital. Pouls 80-90. Tension artérielle : 12-7 (Vaquez). Signes d'imprégnation bacillaire réduits au minimum. Il tousse peu, expectore par jour 6 à 8 crachats muco-purulents, assez richement bacillifères (10 à 15 bacilles par champ, aux examens directs pratiqués le 8 et le 11 janvier).

Son thorax est large et bien développé. On constate une subluxation acromio-claviculaire droite avec gêne légère dans les mouvements extrêmes et une fracture ancienne de la neuvième côte droite dont le cal est à peine appréciable à la palpation.

L'examen pleuro-pulmonaire révèle à droite, dans toute la hauteur de l'hémithorax, de la diminution de sonorité à la percussion, s'exagérant en submatité à la base, de l'augmentation des vibrations vocales, une respiration généralement diminuée avec inspiration basse et granuleuse et expiration prolongée. On perçoit en outre, après la toux, de petits craquements humides inspiratoires dans la zone d'alarme et l'espace omo-vertébral, ainsi qu'à la base, où ils se mêlent à des frottements fins superficiels. Rien de notable à gauche.

A l'écran radioscopique, on voit : diaphragme et sinus normaux. Fortes ombres hilaires. Voiles d'aspect pommelé au tiers supérieur du poumon droit. Espace rétro-cardiaque clair. La radiographie précise et confirme la scopie : voile intéressant la totalité de l'hémithorax droit, avec fines pommelures surajoutées et confluentes, particulièrement denses dans le lobe supérieur. Images de cavernules dans la région sous-claviculaire et le sommet du même côté. Quelques taches suspectes vers la base.

OBSERVATION N° 2 — Présentée par PERRIN

Isaac P..., 38 ans, camionneur, reçoit, le 27 novembre 1927, dans la région sous-claviculaire droite, un coup de brancard de charrette. Le coup est si violent qu'il est projeté contre un

mur voisin et reste plusieurs minutes dans l'impossibilité absolue de parler, la respiration véritablement « coupée ». Néanmoins, il continue sa route après quelques moments et effectue les courses qui lui restaient à faire, et, le lendemain matin, il reprend son travail. Mais, vers 10 h. 30, il éprouve une grande difficulté pour lever une balle de marchandises, s'y reprenant à trois fois différentes. C'est alors que, brusquement, dans un effort, il crache du sang rouge à pleine bouche.

L'accident étant établi suivant la procédure habituelle, le malade vient se faire examiner ; l'on constate à l'auscultation, un foyer de râles crépitants très forts sous la clavicule droite. Dès ce moment, 3 jours après l'examen, il existe de la fièvre (38°2). Le foyer ainsi révélé devait évoluer, les râles devenant plus humides et prenant le type bulleux, le malade toussant et crachant, mais n'ayant toutefois pas présenté de nouvelles hémoptysies.

D'ailleurs, quoique n'étant pas guéri, il tient absolument à reprendre son travail contre l'avis du médecin traitant ; c'est seulement 13 mois après qu'il songe à consulter au dispensaire, mais il est facile de se rendre compte par l'interrogatoire que l'évolution, plus ou moins sournoisement, a continué sans interruption notable depuis l'accident : le malade se sentait constamment fatigué, étant forcé d'interrompre de temps en temps son travail; il avait des sueurs abondantes la nuit. Tous les matins, il toussait et rendait quelques crachats.

Au dispensaire, on se trouve en face d'un homme amaigri, à l'air fatigué. L'auscultation montre une submatité du sommet droit, avec, au niveau de la zone d'alarme, un souffle intense, entouré de râles bulleux consonnants : quelques râles plus discrets sont perçus en dedans de l'omoplate gauche. De plus, le pouls bat à 92, la température axillaire est à 38°7 (17 h.).

L'examen radiocospique montre : lobite supérieure droite limitée à la partie inférieure par la petite scissure, avec au centre une excavation. Des pommelures denses, dans le reste

du champ droit, sauf à la base. A gauche: lésions sous-claviculaires discrètes.

Enfin, un examen de crachats, pratiqué le 14 janvier 1928, montrait des B.K. en abondance.

Antécédents : mère morte à 42 ans d'hémoptysie foudroyante. Un frère mort, suite de pleurésie à 13 ans.

Personnels : à 7 ans, épisode pulmonaire identifié, successivement : bronchite, pleurésie, fluxion de poitrine.

Depuis, va bien. Il a accompli son service militaire.

OBSERVATION N° 3 — Inédite, due à l'obligeance de M. le Pr. PUECH

Le 10-11-48, M. F... Paul, âgé de 49 ans, négociant en produits agricoles. Circulant en automobile, est victime d'une collision avec un camion. Il se heurte violemment avec la poitrine contre son volant, puis est projeté hors de la voiture. Il est atteint de contusions superficielles multiples, d'entorse tibio-tarsienne droite et fait immédiatement après le traumatisme une abondante hémoptysie. Un examen radiographique ne décèle pas de fracture de côte.

Les suites immédiates sont assez favorables ; les diverses contusions s'atténuent assez rapidement. Cependant, F... continue à souffrir de la partie antérieure de l'hémithorax gauche et conserve une oppression légère qui l'oblige parfois à s'asseoir sur son lit. L'hémoptysie du premier jour ne s'est pourtant pas renouvelée et il n'y a pas de toux. Perte de poids de cinq kilos.

Mais, vers la mi-décembre, apparaissent des quintes de toux suivies d'expectorations muco-purulentes. Bien que respirant avec peine, F... n'a pourtant pas de fièvre. Mis en observation, il a subitement, au mois de février 1949, une hémoptysie abondante.

L'examen clinique révèle au sommet gauche, en arrière, de la matité, une exagération des vibrations vocales, un souffle

tubo-caverneux sans bruits surajoutés, avec fort retentissement de la voix et de la toux.

L'examen radiologique montre une réaction marquée de l'hémithorax gauche, surtout dans la région de l'apex, qui présente une image cavitaire de petites dimensions, mais très nette au milieu d'une zone très fibreuse opaque.

A l'examen des crachats, on trouve des B.K. assez nombreux.

On n'a que fort peu de renseignements précis sur les antécédents de F... qui déclare avoir joui avant son accident d'une bonne santé. Il a fait son service militaire, a été mobilisé en 1939-1940 sans indisponibilité ; il menait une vie active, ayant souvent à se déplacer pour son commerce.

Discussion de ces observations

Nous avons présenté trois observations qui peuvent situer en gros les trois types de cas sur lesquel le médecin expert pourra être amené à se prononcer.

Dans l'observation n° 1, nous avons des renseignements très précis sur les antécédents de cet aviateur qui avait dû subir avant son accident plusieurs examens cliniques et radiologiques. L'importance du traumatisme est évidente puisqu'il en résulta une fracture de côte et une subluxation acromio-claviculaire ; une hémoptysie se produisit et se répéta.

Après trois mois durant lesquels le blessé a « traîné », les premiers signes d'une invasion bacillaire se manifestèrent et le diagnostic de tuberculose pulmonaire qui fut posé est certain.

Dans un tel cas, le diagnostic de tuberculose traumatique ne saurait être mis en doute.

Dans l'observation n° 2, nous sommes en présence d'un sujet dont on ne peut préciser de façon certaine l'état antérieur. Il a subi un traumatisme thoracique très net. Le

diagnostic de tuberculose ne put être posé que plus d'un an après l'accident; dans cete intervalle pourtant, il semble bien que l'évolution bacillaire se faisait très lentement.

Ici, évidemment, on ne peut affirmer l'origine traumatique de la maladie, en raison du manque de renseignements sur l'état antérieur. Mais le blessé, avant l'accident, était bien portant et, ensuite, son état n'a cessé de s'aggraver ; de plus, les lésions prédominent dans la région atteinte par la contusion. Aussi, malgré le manque de certitude, on peut parler de tuberculose traumatique.

Dans l'observation n° 3, enfin, nous avons affaire à un homme qui, avant son accident, menait une vie normale et avait toutes les apparences d'une bonne santé. La radiographie qui a permis le faire le diagnostic de tuberculose traumatique a révélé que le blessé était certainement déjà porteur de lésions bacillaires mais torpides ; en effet, les lésions fibreuses du sommet du poumon gauche semblent être anciennes et devoir dater de bien avant la contusion.

Quoiqu'il en soit, le malade, avant l'accident, menait, nous l'avons dit, une vie normale et il est vraisemblable que, sans lui, il n'aurait pas présenté de poussée évolutive, et si ici on ne peut parler de tuberculose traumatique, on peut cependant dire que le traumatisme est responsable de l'évolution aiguë.

Tuberculose pleurale traumatique

Elle survient le plus souvent après contusion du thorax, avec ou sans fracture de côte. Deux cas sont à considérer qui, tous les deux, peuvent être d'origine traumatique.

Dans une première catégorie, on a affaire à une pleurésie séro-fibrineuse classique, sans lésion pulmonaire traumatique, qui apparaît quelques jours ou quelques semaines après l'accident, revêtant une syptomatologie banale avec début plus ou moins aigu, douleur, dyspnée, température.

Bon nombre de cas se terminent par la résorption ; mais l'atteinte pleurale peut aussi se prolonger avec atteinte de la corticalité et, progressivement, il se développe une tuberculose pulmonaire.

Il semble qu'on peut expliquer ces pleurésies par la rupture d'un tubercule pleural. D'après Petit, il pourrait aussi s'agir, dans ces cas, de localisation bacillaire due au traumatisme. Citons une observation que lui-même a présentée :

Un homme de 31 ans, ancien tuberculeux guéri depuis 10 ans, n'ayant plus présenté aucun symptôme de sa maladie pulmonaire, est, dans un accident d'auto, atteint d'une contusion de la région latérale gauche du thorax. Il peut cependant dans la soirée être reconduit à son domicile, ne se plaignant que d'une douleur mal localisée et d'un point de côté exagéré à la respiration.

Après quelques jours de repos, survient un accès de fièvre entre 38,5 et 39.5, qui fait porter le diagnostic de grippe.

Mais la fièvre persiste, la gêne respiratoire augmente et un examen radiologique montre la présnce d'un épanchement pleural gauche. La ponction exploratrice ramène un liquide citrin, dont l'analyse montra la nature séro-sanguinolente.

L'état du malade ne s'améliore pas : petite toux, amaigrissement considérable, inappétence absolue, température oscillant autour de 39°.

Le malade meurt six semaines après l'accident.

Dans une deuxième catégorie de cas, la pleurésie apparaît après une perforation pulmonaire causée par le traumatisme, ce qui implique nécessairement la préexistence d'une altération pulmonaire tuberculeuse. De telles pleurésies sont presque toujours purulentes et, en réalité d'ailleurs, ce sont souvent de pyopneumothorax.

En général, le traumatisme est une contusion ou un effort violent qui amènent une perforation au niveau d'un

foyer cortical. Le début est classique, avec sensation de déchirure intense, point de côté, angoisse, dyspnée. Dans quelques rares cas, il peut s'agir d'une plaie pénétrante dont le trajet passe par un foyer bacillaire et la plèvre est infectée secondairement.

Tuberculoses ostéoarticulaires traumatiques

Tout ce que nous avons dit de la tuberculose pulmonaire traumatique, nous pourrions en gros le répéter ici.

Disons cependant que la tuberculose ostéoarticulaire traumatique semble plus fréquente. Von Volkmann ne disait-il pas : « Toute tuberculose ostéoarticulaire ne conduit pas à une bacillose locale ». Liniger trouve, de son côté, l'origine traumatique dans 80 % des cas de tuberculose ostéoarticulaire. Il est vrai que tous les deux prenaient en considération tous les traumatismes, même les plus légers.

Mais, si nous ne tenons compte que des cas où l'origine accidentelle est certaine et si nous n'envisageons, comme nous l'avons spécifié plus haut, que des traumas uniques et nets, les pourcentages diminuent considérablement ; il semble qu'ainsi on puisse parler de 5 pour 1.000, ce qui fait tout de même une fréquence 5 fois plus grande que pour la localisation pulmonaire. Il faut cependant remarquer qu'il est beaucoup plus difficile d'avoir des données précises sur l'état antérieur d'un os, d'une articulation, que sur celui des poumons. On pratique souvent et facilement un examen radiologique pulmonaire ; faire la même chose pour tout le squelette n'est évidemment guère possible. Ainsi dans bien des cas étiquetés tuberculose traumatique, il n'y a peut-être qu'aggravation d'une lésion évolutive qui ne s'était pas encore manifestée.

Cependant, un autre fait peut expliquer que la tuberculose ostéoarticulaire traumatique est relativement fré-

quente ; les os et les articulations sont en effet particulièrement exposés aux chocs ; la pratique des sports, par exemple, donne très souvent des accidents intéressant le genou et la cheville ; or, les statistiques montrent aussi que ce sont les deux articulations les plus souvent atteintes de tuberculose traumatique.

Il faut cependant remarquer, avec Bourgeois, qu' « une articulation atteinte de tuberculose méconnue et, de ce fait, souvent maladroite, est plus exposée qu'une autre aux traumatismes. C'est en particulier le cas des entorses à répétition qui sont souvent le symptôme révélateur d'une tuberculose du coup du pied ».

Le développement de la maladie peut être très variable. Après un choc ou un mouvement anormal au niveau d'une articulation, apparaît un enflure plus ou moins importante, qui se se résoud par entièrement, comme elle devrait le faire. Après une période assez longue, au contraire, la tuméfaction augmente, des douleurs plus violentes apparaissent, ainsi qu'une limitation des mouvements ; on peut faire alors à l'aïde d'une radiologie le dignostic de tuberculose ostéoarticulaire.

Assez fréquemment, les membres accidentés sont radiographiés immédiatement, ce qui permet d'avoir de précieux renseignements sur l'état antérieur de l'articulation : si de tels examens décèlent la présence de lésions tuberculeuses, il est bien certain qu'elles existaient avant le traumatisme.

De très nombreuses observations ont été rapportées ; une des plus typiques est celle de Moiroud, que nous avons citée plus haut, au chapitre de la pathogénie. Cet ouvrier qui avait travaillé dans la même usine pendant 30 ans, subit un violent traumatisme du coude dans une chute ; une radiographie pratiquée sitôt après l'accident montre l'intégrité de l'articulation. Mais, progressivement, se développe une tuberculose vérifiée anatomiquement.

Dans un tel cas où on a des renseignements précis sur l'état antérieur, on peut sûrement porter le diagnostic de tuberculose traumatique.

Mais, le plus souvent, il est beaucoup plus difficile de se prononcer.

Citons une observation publiée par Vizquel :

R... Alfred, chauffeur, 34 ans.

On ne relève rien de particulier dans ses antécédents personnels et familiaux.

En mars 1937, le malade fait une chute à la suite d'une violente bousculade et tombe sur le bord de la chaussée ; production d'un gros hématome dans la région trochantérienne droite. La douleur dure quelques jours, puis disparaît. On a fait des pensements humides et des massages.

En juin 1937, les douleurs réapparaissent. Les mouvements sont limités, adduction de 20 à 25°

On note un empâtement rétro-crural sans ganglions isolés, douleur assez vive à la pression de la tête : net raccourcissement de un centimètre.

On fait une radio qui montre une décalcification de la tête fémorale dans sa partie supéro-externe. Boursoufflures dans la partie supéro-externe. Mise en plâtre en bivalve.

Est envoyé à l'Hôpital de Berck.

On lui fait, au début 1939, une arthrodèse de hanche par pont-levis. Mise en appareil plâtré. Excellent résultat opératoire.

Ici, à la suite d'un traumatisme violent et d'une régression assez rapide des symptômes initiaux, on note les premiers signes d'arthrite tuberculeuse, 4 mois après. Nous n'avons pas de renseignements radiologiques sur l'état de l'articulation avant l'accident. Mais, comme on ne relève absolument rien de pathologique dans ses antécédents, le malade pourra bénéficier du doute et on portera le diagnostic de tuberculose traumatique.

Voyons maintenant le cas d'une observation de Jaffre:

Louis M..., 25 ans. Le 7 février 1931, à l'âge de 18 ans, au cours de son travail, reçoit par mégarde, avec une barre de fer, un coup violent sur le genou gauche. Soigné pour hydarthrose (le certificat mentionne une légère ecchymose) pendant un mois ; reprend son travail au bout de ce temps. Mais son genou restant toujours gros et devenant de plus en plus douloureux à la marche, en interdisant tout effort, il se fait examiner au bout de trois jours et une radiographie pratiquée aussitôt révèle des lésions de tumeur blanche au genou gauche.

Mise en plâtre.

Entre au sanatorium, le 22 novembre 1932.

Examen : excellent état général, pas d'antécédents pathologiques, aucune lésion pulmonaire ni génito-urinaire, ni ganglionnaire ; le genou est gros, infiltré, chaud, douloureux. Gros ganglion rétrocrural avec périadénite. Abcès suscondylien interne qui sera ponctionné sept fois dans les six mois qui suivront.

Radiographiquement : lésions des plateaux tibiaux et du condyle fémoral interne.

Son immobilisation dura deux ans.

Enfin, le 14 janvier 1935, il lui fut pratiqué une résection du genou.

Les lésions décelées un mois seulement après l'accident n'ont sûrement pas eu le temps, dans une si courte période, de se constituer ; il s'agit sans doute d'une tuberculose révélée et aggravée par le traumatisme et les experts devront évaluer le fait qui revient au traumatisme.

Autres localisations possibles de la tuberculose traumatique

Nous l'avons déjà dit, on a signalé des cas de tuberculose traumatique intéressant la plupart des organes. Nous ne nous étendrons pourtant pas sur toutes les localisations possibles ; nous nous contenterons de citer les principales.

Tuberculose épididymotesticulaire. — C'est, semble-t-il, la plus fréquente localisation après la tuberculose pulmonaire, pleurale et ostéoarticulaire, encore qu'on ne puisse guère trouver de cas où la relation de cause à effet entre le traumatisme et l'apparition ultérieure de tuberculose soit manifeste. Le plus souvent, en effet, il semble bien, comme le note le Professeur Dervillée, qu'il s'agisse plutôt, « soit d'une tuberculose simplement révélée, soit d'une tuberculose révélée et aggravée ». A la suite d'un choc banal, le plus souvent assez léger, par exemple après s'être assis maladroitement sur la selle d'une bicyclette, un homme remarque « quelque chose d'anormal » dans la région de l'épidyme ; c'est une lésion tuberculeuse qui était silencieuse et qui pourra subir une poussée du fait du traumatisme.

Tuberculose rénale. — Elle est rare. On en a rapporté quelques observations. Nous en citons une de Berri et Armès qui nous paraît assez typique :

Un homme de 32 ans, sans antécédents personnels ou héréditaires notables, est renversé par une auto, alors qu'il circule à bicyclette, ce qui lui cause un important traumatisme de la région lombaire droite et une violente commotion cérébrale. Il est obligé de rester alité un mois.

Puis, 4 mois après l'accident, alors que tout semblait normal, son attention est attirée par des urines présentant une coloration rouge foncée qui disparaît après une semaine. Rien à signaler par ailleurs.

Mais, trois mois après cet épisode, apparaissent des douleurs régulières dans la région lombaire droite, sans irradiations, des brûlures à la miction, polakïurie diurne (toutes les 20 minutes) et nocturnes (toutes les 30 minutes). Légères hématuries accompagnées d'urines troubles.

A ce moment, un examen clinique, la cystoscopie, la radiographie, la bactériologie affirment l'existence d'une tuberculose rénale droite. Le rein gauche paraît indemne. Une néphrectomie droite ultérieure confirme le diagnostic.

Il semble bien que le diagnostic de tuberculose traumatique ne puisse être ici mis en doute.

Tuberculose péritonéale. — On en a signalé quelques cas. Dans certains, comme ceux de Sims et Guillermin, il s'agit de véritable péritonites aiguës, traumatiques, nécessitant une intervention qui permet de trouver du pus tuberculeux dans l'abdomen.

Dans d'autres cas, l'évolution est plus insidieuse. C'est le cas classique de Duponchet, où un soldat reçoit un violent coup de pied à l'abdomen. Il reste malade pendant plusieurs mois et, un peu moins d'un an après, on le trouve atteint d'une péritonite plastique tuberculeuse.

Méningite tuberculeuse. — Le Pottier en cite plusieurs cas qui ont été publiés sous l'étiquette traumatique. Dans les uns, la méningite semblait isolée ; dans d'autres, il semble plutôt qu'il s'agissait d'une manifestation de début d'une tuberculose généralisée. A noter que les traumatismes invoqués n'étaient pas toujours crâniens.

On pourrait citer aussi des péricardites tuberculeuses, des tuberculoses herniaires, des tuberculoses de la rate... pour lesquelles une étiologie traumatique a été proposée.

Tuberculose généralisee

Avant de terminer l'étude clinique de la tuberculose traumatique, nous tenons à envisager brièvement la question des granulies tuberculeuses généralisées.

Nous avons vu en terminant notre étude pathogénique comment Ficket en expliquait l'apparition.

Un traumatisme violent atteignant un sujet tuberculisé produit chez celui-ci un brutal fléchissement des résistances à l'infection ; une fonte d'un foyer bacillaire latent amène un très important déversement de matériel caséeux,

d'où dissémination massive de B.K. et apparition possible de granulie.

Le traumatisme invoqué peut intéresser n'importe quelle partie du corps, mais il serait le plus souvent crânien.

Voici justement une observation très démonstrative de Ficket :

Il s'agit d'un jeune homme de 20 ans, exerçant régulièrement depuis 5 ans, la profession de menuisier.

Dans ses antécédents, on note, à l'âge de 5 ans, des troubles de croissance avec poussée de fièvre et perte d'appétit. A 18 ans, épisode fébrile indéterminé d'une durée de quelques jours.

Le 5 septembre, après une discussion, il reçoit sur la tempe gauche, un coup assez violent porté par un objet métallique mousse, qui entraîne une plaie contuse. Il est laissé une heure environ sur le bord de la route dans un état comateux.

Le lendemain et les 3 à 4 jours suivants, il se rend à la clinique voisine pour faire soigner sa plaie. Il ne présente aucune fracture du crâne, pas de signe d'irritation cérébrale, pas d'hypertension intracranienne. Il ne se plaint que de lassitude légère. Il n'a pas de fièvre.

Six jours après la rixe, il commence à se plaindre de céphalée, a de la fièvre, et, 7 jours après, il présente les premiers signes d'une méningite aiguë qui est confirmée par ponction lombaire et qu'on croit méningococcique.

Il meurt, le 26 septembre, après avoir présenté des phases successives de coma et d'excitation.

La méningite évolua donc en une quinzaine de jours.

L'autopsie montra, non seulement qu'il s'agissait manifestement d'une méningite tuberculeuse, mais que la plupart des viscères présentaient des granulations miliaires.

L'autopsie montra aussi une masse caséeuse bacillaire adhérente à une veine pulmonaire et en communication avec elle ; il en était résulté sûrement une très importante bacillémie.

Et Ficket dit : « L'envahissement sanguin par des microbes susceptibles de créer deux lésions granuliques est suivi extrêmement tôt par des manifestations cliniques fébriles. Aussi peut-on être assuré qu'un individu qui présenterait une telle dissémination sanguine avant le traumatisme en serait subjectivement malade et serait incapable de travailler ».

Aussi Ficket conclut-il nettement que le traumatisme a été responsable de cette granulie.

DIAGNOSTIC
DE LA TUBERCULOSE TRAUMATIQUE

Un homme chez qui on aura diagnostiqué une tuberculose à la suite d'un traumatisme aura une tendance naturelle à faire établir une relation de cause à effet entre son accident et l'apparition de sa maladie. La justice demandera alors à un médecin expert de se prononcer. Sur quels faits celui-ci devra-t-il s'appuyer pour conclure ? Quelles recherches devra-t-il s'appliquer à faire ?

En premier lieu, il aura :

— à s'enquérir de l'état antérieur du blessé ;

— puis à faire la preuve du traumatisme ;

— à démontrer la réalité de la tuberculose ;

— à établir la relation entre le point traumatisé et la région malade ;

— à dire si les délais d'apparition de la maladie sont compatibles avec une relation de cause à effet.

« Cette enquête, ainsi, permettra d'éliminer certains revendicateurs dont l'unique ambition est d'obtenir une rente qui leur permette de vivre aux dépens de la communauté » (Vivant).

Nous allons essayer d'éclaircir ces divers points.

Etude de l'état antérieur

C'est sans doute le plus délicat de l'expertise, et, pourtant, sans une connaissance assez précise de ce point, il est très osé de poser le diagnostic de tuberculose traumatique.

Il est quelquefois très difficile, sinon impossible, d'avoir des renseignements médicaux précis, car le médecin traitant, lié par le secret professionnel, ne pourra apporter aucune aide sur les antécédents du sujet. Souvent, on doit se rapporter surtout aux dires du plaignant. Bien entendu, il faut d'abord rechercher s'il y a eu des troubles pouvant avoir un rapport avec la tuberculose actuelle, mais en ne se bornant pas à l'organe malade.

L'expert trouvera des éléments très utiles dans les renseignements fournis par les services médico-sociaux d'entreprises, concernant les interruptions de travail, ou changements d'occupation nécessités par l'état de santé, pendant les 2 ou 3 années précédant le traumatisme, ainsi que dans les diagnostics portés pour expliquer ses arrêts de travail lorsqu'ils existent (Bourgeois).

Actuellement, la radiodépistage systématique de la tuberculose pulmonaire dans les entreprises, les collectivités, apporte un précieux appoint.

S'il s'agit d'un sujet ayant été militaire peu de temps auparavant, on pourra avoir aussi, par les services médicaux de l'Armée, des données exactes.

Etant donné la difficulté de connaître de façon précise l'état antérieur d'un sujet, il est nécessaire que le médecin appelé à constater un traumatisme fasse un examen clinique très sérieux, en ayant présentes à l'esprit toutes les complications qui peuvent se produire. Mais, comme le préconisent Bosvieux et Duhot, il serait souhaitable qu'après les accidents ayant déterminé une hémorragie (hémoptysie, hémarthrose, hématurie...), les victimes soient soumises aussi à un examen radiologique et bactériologique. La présence de lésions bacillaires ignorées pourrait ainsi être parfois décelée et la solution de nombreux problèmes médico-légaux en serait grandement facilitée.

Preuve du traumatisme

L'enquêteur doit s'assurer de l'existence et de la valeur du traumatisme et essayer de vérifier les dires du sujet.

Cette tâche sera facile quand une déclaration d'accident aura été faite. Mais, souvent, ce n'est malheureusement pas le cas, et le médecin expert aura à examiner le malade longtemps après le traumatisme. Il devra alors s'attacher à recueillir des témoignages, à voir s'il y a eu arrêt de travail, car les séquelles, en dehors naturellement des plaies pénétrantes, des fractures, sont très souvent inexistantes.

Mais, le plus souvent, ce sont les témoignages qui auront le plus d'importance ; il est bien rare, en effet, qu'un traumatisme ayant entraîné une tuberculose soit passé inaperçu de l'entourage. Souvent, il s'agit d'un ouvrier qui a dû immédiatement cesser son travail.

Dans le cas de contusion thoracique, les témoins auront pu être frappés par l'hémoptysie et ce signe est d'une valeur considérable ; nous avons déjà dit qu'on la rencontrait plus ou moins précoce dans la majorité des traumatismes entraînant une tuberculose pulmonaire ; notons pourtant qu'elle n'est pas nécessaire. Il peut y avoir eu fracture de côtes, qui est en général constatée, mais qui n'est pas nécessaire non plus ; emphysème sous-cutané, forte dyspnée.

Un traumatisme intéressant un membre aura le plus souvent entraîné une impotence fonctionnelle immédiate, qu'il y ait ou non fracture.

Dans tous les cas, il y aura eu, en général, une douleur violente, dont l'entourage aura pu se rendre compte, des ecchymoses étendues.

Pourtant, le traumatisme peut être plus ou moins violent et il ne faut pas attacher trop d'importance à sa valeur absolue, mais bien l'étudier par rapport à l'individu. Il est évident que des traumatismes violents n'auront pas

de suites graves chez certains sujets, alors que d'autres, assez minimes, pourront avoir des conséquences fâcheuses ; c'est là une question de terrain. Ainsi, quelquefois, et cela est surtout valable pour les cas de révélation ou d'aggravation de tuberculose, il peut s'agir d'un choc assez léger, qui peut passer inaperçu et ne pas entraîner un arrêt de travail immédiat.

Démonstration de la réalité de la tuberculose

Il pourrait paraître superflu d'insister sur ce point et, pourtant, il faut établir la réalité de la tuberculose d'une façon très rigoureuse. On a, en effet, signalé, d'une part, de nombreux cas étiquetés tuberculose, et qui se sont révélés plus tard être tout autre chose, et, d'autre part, des cas de tuberculose qui n'avait pas été reconnue. Si, dans la plupart des cas, ce diagnostic est facile, quelquefois il peut soulever de sérieuses difficultés. Aussi, il ne faudra jamais porter le diagnostic sans un examen très complet : clinique, radiologique et bactériologique.

Pour la bacillose pulmonaire, dès les premiers signes suspects, il sera nécessaire de pratiquer immédiatement une auscultation très minutieuse et de demander aussi un examen radiologique, tout en pensant que, même si les causes d'erreur sont rares, elles exisent parfois. En effet, des cicatrices de traumatismes, surtout après plaies pénétrantes, peuvent donner des images qui risquent d'être considérées comme tuberculeuses. Ainsi, Brouardel et Giroux ont-ils pu dire : « Les faits recueillis pendant la guerre nous ont appris ce fait important, au point de vue médico-légal, que les traumatismes thoraciques entraînent souvent des désordres à évolution silencieuse ou des accidents qui, par leur nature, pourraient à tort faire penser à la tuberculose ». Et, tout récemment, Rist et Mme Orgelet ont, par des tomographies, attribué à un hématome calcifié des ombres thoraciques étendues, pendant longtemps indemnisées comme tuberculose pulmonaire

traumatique (Gaultier). Et Amsler cite le cas d'un réformé à 100 % pour tuberculose pulmonaire après blessure du thorax, chez qui il s'agissait en réalité d'abcès du poumon à forme diffuse.

Aussi doit-on insister particulièrement sur l'examen bactériologique. Il est, en effet, extrêmement rare qu'une tuberculose pulmonaire évolutive ne se manifeste pas un jour ou l'autre par une bacilloscopie positive. Pourtant, si les signes cliniques et surtout radiologiques plaident fortement en faveur de la tuberculose, il ne faudra pas la rejeter d'emblée, sous le prétexte de l'absence de B.K. dans les expectorations ou dans le liquide de tubage gastrique ; on émettra alors certaines réserves, en demandant de pratiquer d'autres recherches bactériologiques.

Pour la tuberculose ostéoarticulaire, le diagnostic est souvent plus difficile au début ; les signes radiologiques sont souvent d'apparition tardive et, là encore, il y a des causes d'erreur, des affections osseuses post-traumatiques pouvant fort bien simuler une tuberculose. On se basera alors sur l'évolution.

Pour les autres organes, on ne concluera à l'existence de tuberculose qu'après des examens complets et minutieux, différents suivant le cas, et sur lesquels nous n'insisterons pas.

Ainsi, quelle que soit la localisation, l'expert ne portera de diagnostic définitif qu'après des examens très rigoureux et ceux-ci devront permettre aussi d'évaluer quelle est la part du traumatisme dans les cas où il n'est pas question de tuberculose traumatique proprement dite, mais seulement d'aggravation de tuberculose préexistante.

Relation entre le point traumatisé et la région malade

Von Meyenburg dit : « La seule localisation postérieure à la place touchée permet de répondre à la question de

savoir si le traumatisme a véritablement causé la tuberculose ultérieure ». L'expert attachera une grosse importance à cette affirmation. Le développement initial et prédominant des lésions doit se faire, en principe, au point traumatisé.

Ainsi, après une contusion thoracique gauche, la tuberculose doit apparaître dans le poumon gauche pour pouvoir être qualifiée de traumatique ; si elle apparaît dans le poumon droit, il faudra des conditions tout à fait exceptionnelles pour que la relation de cause à effet puisse être admise : traumatisme très violent ayant pu amener une très forte hyperpression intrapulmonaire et présence d'un foyer bacillaire cicatriciel controlatéral, au niveau duquel aura pu se faire la déchirure.

Les cas où la relation entre le point traumatisé et la région malade n'existe pas doivent être considérés comme exceptionnels. Tel celui cité par Loffler : une femme reçoit un choc très violent sur l'abdomen ; elle avait présenté, plusieurs années auparavant, une tuberculose pulmonaire gauche qui avait très bien guéri, mais avait nécessité une phrénicectomie gauche. L'ébranlement abdominal se transmit au poumon à travers l'hémi-diaphragme paralysé et, peu de temps après l'accident, il apparut dans le poumon une reprise du processus bacillaire.

Tels aussi, des cas de tuberculose ostéoarticulaire apparaissant au niveau du bassin ou de la colonne vertébrale après chute sur les pieds, encore qu'ici la lésion traumatique n'ait pas intéressé vraiment que les pieds.

Un autre cas particulier assez spécial est naturellement celui des tuberculoses miliaires ; ainsi que nous l'avons étudié plus haut, un traumatisme crânien par exemple peut entraîner une granulie.

Mais, répétons-le, en principe, on ne pourra conclure à une relation de cause à effet que si le foyer tuberculeux apparaît au niveau de la région traumatisée.

Etude des délais d'apparition de la tuberculose

Tout le monde est d'accord sur la question du délai minimum ; il est évident, en effet, qu'une tuberculose ne peut se constituer et se manifester en quelques jours. Si, par exemple, une radiographie pulmonaire faite une semaine après un traumatisme décèle des lésions bacillaires nettes, on ne pourra pas dire que ce traumatisme en est responsable ; elles existaient avant l'accident et pouvaient être méconnues. Les premiers symptômes ne doivent pas apparaître moins de 3 à 4 semaines après l'accident, sauf dans certains cas de tuberculose miliaire.

Mais, si les auteurs sont unanimes en ce qui concerne ce délai minimum, ils sont bien loin de l'être sur le délai maximum. Cette dernière question n'est pas résolue et n'est sans doute pas près de l'être.

Ainsi, pour Le Meignen, les premiers symptômes nets de tuberculose doivent se produire six semaines au maximum après le traumatisme ; pour Giroux, 4 mois ; la plupart des auteurs parlent de 6 mois ; quelques-uns de un an.

Mais P. Brouardel déclarait : « On est vraiment trop peu fixé sur l'évolution de la tuberculose pour avancer des affirmations fermes sur un tel sujet. »

Il nous semble qu'il faille considérer deux cas :

1° Si l'intervalle entre le traumatisme et les premiers symptômes de la tuberculose est absolument libre, sans aucun prodrome, le délai maximum ne saurait dépasser 6 mois ;

2° Mais, s'il y a une continuité nette des symptômes entre le traumatisme et les premiers signes de la tuberculose, nous nous rattachons à l'avis du Professeur Dervillée et pensons que le délai maximum peut facilement dépasser un an ; nous n'irons tout de même pas jusqu'à suivre Amsler qui considère comme traumatique une tuberculose

apparaissant sur les cicatrices d'une blessure, 14 ans après celle-ci.

Par contre, quand il ne s'agit pas de tuberculose traumatique proprement dite, mais d'une aggravation de lésions préexistantes, nous dirons aussi avec le Professeur Dervillée : « Il faut que les symptômes révélateurs de l'aggravation se manifestent le plus rapidement possible après l'accident (dans les jours qui suivent). »

Ainsi, quand le médecin expert peut établir que le sujet était bien portant, qu'il a subi un traumatisme caractérisé, à la suite duquel est apparu un foyer bacillaire dans une région correspondant au point contus, et ce, dans un délai valable, il pourra conclure au diagnostic de tuberculose traumatique.

Son enquête aura pu montrer qu'il s'agissait seulement d'une aggravation, si l'étude de l'état antérieur a révélé une tuberculose préexistante.

CONCLUSIONS MÉDICO-LÉGALES

Le diagnostic de tuberculose traumatique ou d'aggravation d'une tuberculose préexistante a été admis par l'expert. Comment le dosage va-t-il pouvoir être réparé ? C'est là aussi une question très délicate qui va soulever des problèmes difficiles. Seuls, l'examen minutieux de toutes les circonstances, de chaque cas particulier, et l'ordre détaillé de toutes les possibilités peuvent conduire à une appréciation convenable et préserver de fausses conclusions.

Les conditions du problème seront différentes suivant que nous serons en présence d'un accident de la vie militaire, d'un accident du travail ou d'un accident de droit commun ; aussi allons-nous successivement envisager ces trois aspects de la question.

Point de vue militaire

Les pensions militaires sont sous la dépendance de la loi de 1919. Ici intervient la notion essentielle de présomption d'origine qui, selon les dates de mobilisation et de démobilisation, joue en faveur de l'Etat ou du malade.

Si la tuberculose est diagnostiquée moins de 90 jours après l'incorporation, ou plus de 30 jours après la démobilisation, il appartient au militaire d'apporter la preuve de l'imputabilité de la tuberculose.

Si, au contraire, la maladie apparaît entre le 90e jour de la vie militaire et le 30e après la fin du service, le militaire bénéficie de la présomption d'origine et c'est à l'Etat d'apporter, s'il le croit, la preuve de non imputabilité.

Il est apparu à tous que ce délai de 30 jours après la démobilisation, après lequel la tuberculose ne peut plus être imputable au service, est nettement trop court ; aussi, les Tribunaux des Pensions étendent-ils ce délai à 3 mois, si la preuve radiologique et bactériologique de la tuberculose est faite.

Accidents du travail

Ils sont réglés par la Loi du 9 avril 1898. Le texte de cette loi semble admettre la responsabilité totale de l'employeur, car, implicitement, il n'y est pas question de l'état antérieur. Aussi, les avis ont été partagés sur la façon dont on devait appliquer cette loi et il en est résulté d'ardentes discussions. Et certains ont demandé qu'on modifie cette loi et qu'on y fasse entrer, comme en Suisse, la notion d'état antérieur. Aujourd'hui, pourtant, la tendance générale est de prendre la loi à la lettre et de suivre Verger qui dit : « La considération de l'état antérieur ne peut avoir que des inconvénients sérieux et mettre les experts en face de difficultés considérables. »

Le médecin-expert peut se trouver en présence de trois cas différents :

ou bien le traumatisme a nettement déterminé la tuberculose ;

ou bien il a mis en évidence une tuberculose ignorée, sans l'aggraver ;

ou bien il a aggravé des lésions préexistantes.

Quelles conclusions devra-t-il porter ?

Dans le premier cas, où il s'agit d'une tuberculose traumatique nette, il n'y a aucune hésitation : la responsabilité patronale est entière.

Dans le cas d'une tuberculose mise en évidence par le traumatisme, mais non aggravée, il n'y a pas droit à pension.

Dans le cas d'une aggravation de lésions préexistantes, le rôle du médecin-expert sera beaucoup plus délicat. Souvent, malgré des lésions même avancées, le sujet fournissait un travail régulier ; là encore, la responsabité patronale est complète. Mais si, avant l'accident, le sujet n'a pas travaillé régulièrement, le taux d'incapacité doit être basé sur la capacité de travail avant et après le traumatisme.

En outre, la Loi de 1898 donne la possibilité de réviser dans un délai de trois ans ce taux d'incapacité, s'il arrive, en raison d'une aggravation ou d'une amélioration, à ne plus correspondre à la réalité des faits. Notons d'ailleurs qu'en définitive ce sont les tribunaux qui décident.

Accidents de droit commun

Ici, au contraire, la Loi de 1898 ne joue plus. L'état antérieur intervient et, comme le signale Duvoir, « il ne s'agit plus d'un forfait, mais de la réparation d'un dommage » et le médecin-expert devra alors établir « la différence de capacité avant et après l'accident », en chiffrant la part approximative du traumatisme dans l'étiologie de la tuberculose, en usant de taux d'invalidité dégressifs correspondant aux diverses phases d'évolution de la maladie.

Dans ces accidents de droit commun, l'avis donné par le médecin-expert est en général purement et simplement entériné par les tribunaux.

Cependant, il n'en est pas toujours ainsi ; Muller cite que dans un cas d'aggravation ayant amené le décès du blessé, le point de vue des experts, qui avaient proposé une responsabilité partagée, fut d'abord admis par la Cour de Lille, mais rejeté en appel par celle de Douai. Celle-ci conclut, à la suite de nombreux attendus, « malgré l'influence de l'état antérieur sur le décès, la réparation du préjudice subi par les ayant-droits de la victime n'en doit pas moins être intégrale ». Mais, comme le fait remarquer Muller, certains juges tendent à établir « une con-

fusion entre la prédisposition morbide et la maladie déclarée préexistante et il serait peut-être dangereux qu'en matière de droit commun, on ne tienne plus compte en cette matière de l'état antérieur - maladie dans l'établissement des responsabilités ».

Notons enfin, avec le Professeur Dervillée, qu « en ce qui concerne la responsabilité des établissements publics vis-à-vis des enfants dont ils ont la charge, la Loi du 26 juillet 1919 substitue la responsabilité de l'Etat à celle des Directeurs des établissements, laissant à l'Etat la possibilité d'un recours contre le Directeur de l'établissement, si ce dernier a commis une faute personnelle ».

Evaluation du taux d'invalidité

La tuberculose, en dehors de certains cas très avancés, est considérée comme maladie guérissable. Tant qu'elle est évolutive et jusqu'à la consolidation, elle entraîne une incapacité temporaire totale.

Après consolidation, le malade bénéficie d'une pension d'incapacité permanente, partielle ou totale, suivant les cas.

Pour les accidents du travail, la possibilité de révision dans un délai de trois ans donne l'avantage de modifier une première appréciation suivant l'évolution de la maladie.

Mais, pour les accidents de droit commun, où, en général, cette possibilité n'existe pas, l'expert devra donc fixer la date probable de la consolidation. Cette date peut être évidemment différente suivant les cas et dépendre des possibilités thérapeutiques.

Après la consolidation, le taux d'incapacité permanente partielle variera selon les cas de 10 à 90 %. Les séquelles de tuberculose guérie peuvent être évaluées à 10, 20 %.

CONCLUSIONS

1° La tuberculose survenant après un traumatisme unique caractérisé est rare : elle se rencontre suivant les localisations dans un pourcentage variant de un pour mille à cinq pour mille des cas de tuberculose ou de traumatismes.

2° Diverses théories ont été proposées pour expliquer son apparition en dehors des cas simples d'inoculation :

a) Fléchissement des résistances de l'organisme à la suite du traumatisme ;

b) Fixation au point traumatisé des B.K. du sang ou de la lymphe ;

c) Fixation au point traumatisé de B.K. d'apporte exogène ;

d) Réveil, sous l'influence du traumatisme, d'un foyer de tuberculose latente.

Toutes ces théories semblent acceptables, mais c'est la dernière qui explique le plus grand nombre de cas.

3° Pour chaque localisation, il peut s'agir :

a) Soit d'une tuberculose traumatique nette, s'il n'existait précédemment aucune lésion bacillaire au point atteint ;

b) Soit de la mise en évidence d'une tuberculose ignorée ;

c) Soit de l'aggravation d'une tuberculose déjà reconnue.

4° Pour porter le diagnostic de tuberculose traumatique, il faut s'enquérir de l'état antérieur du blessé, faire la preuve du traumatisme, démontrer la réalité de la tuberculose et établir (en dehors des cas de granulie) la relation entre le point traumatisé et la région malade et voir si le délai d'apparition est compatible avec une relation de cause à effet :

Pas moins de trois semaines, pas plus d'un an, à moins qu'il n'y ait eu une nette continuité des symptômes après le traumatisme.

5° Le mode d'indemnisation de la victime est différent suivant qu'il s'agit d'un accident de la vie militaire, où joue la présomption d'origine, d'un accident du travail, où on ne tient pas compte de l'état antérieur, ou d'un accident de droit commun où cet état antérieur doit être minutieusement étudié.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes Condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes Confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :
Le Doyen,
Pour le Doyen,
l'assesseur

L. CHELLE

Le Président,

PIÉCHAUD

VU ET PERMIS D'IMPRIMER,
Bordeaux, le 30 Mars 1950

Le Recteur,
Pour le Recteur,
Le Vice-Président du Conseil
de l'Université,

R. POPLAWSKI

BIBLIOGRAPHIE

Amberson (J. B.). — Relation of trauma to pulmonary disease (*Bull. New-York. Acad. Méd.* 12, p. 629-636, déc. 1936).

Amsler (R.). — Traumatismes du thorax et tuberculose pulmonaire (*Archives méd. Angers.* avril, mai, oct. 1937).

Anglade (P. H.). — Deux observations de tuberculose pulmonaire traumatique (*Presse Médicale.* n° 30-31, juin 1942, p. 418-419).

Balthazard. — La question de l'état antérieur dans les accidents du travail (*Paris Méd.*, p. 281-286, 1911-1912).

Bankoff. — Tuberculosi e trauma (*Riv. di. Pat. e. clin. d. tuberc.* 6 : 47-50, janvier 1932).

Bernard. — De l'influence des traumatismes sur les épanchements pleuraux (*Thèse,* Paris 1914).

Bernard et Mantoux. — Traumatisme de guerre et tuberculose pulmonaire (*Bull. Soc. méd. hôp.*, mai 1917).

Berri (H. d) et Arrues. — Traumaqtismo y tuberculosis (*Semana méd.* march 14, 1940, - 635-637).

Bosvieux (Ch.). — Les tuberculoses traumatiques : étude clinique et expérimentale (*Le Concours Médical,* n° 46 - 14-11-37).

Bourgeois (Georges). — Tuberculose et traumatismes (*Annale Méd. légale,* p. 518-525, 1929).

Bourgeois (P.). — Tuberculose et traumatisme (*Semaine des Hôpitaux,* n° 63, p. 2053-2056, 1948).

Brouardel et Giroux. — Tuberculose pulmonaire traumatique (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, 1914).

— Note sur la tuberculose pleuro-pulmonaire dite traumatique (*Bull. de l'Acad. de Méd.*, p. 238-241, 1921).

Christiaens et Vaquette. — Extension d'un processus tuberculeux pulmonaire consécutif à un traumatisme thoracique (*Sté de Méd. Légale de France*, séance du 8-11-37).

Coquelet. — Traumatismes et tuberculose pleuro-pulmonaire (*Sté Belge de traumatologie*, Bruxelles médical n° 7, 18-12-38, p. 221-222).

Cottenceau. — Traumatisme du thorax et tuberculose pulmonaire ultérieure, (*Thèse*, Paris 1937).

Courcoux. — Tuberculose pleurale. (*Trait. de path. Méd. et de thérapeutique appliquées.* T. 28, Paris 1921).

Denecheau. — Tuberculose pleuro-pulmonaire chez les soldats atteints de trauma-thoracique (*Bull. Soc. méd. Hôp.*, 1916).

Dervillee. — Tuberculose et traumatisme. (*Science méd. pratique*, mai 1932).

Declaux (L.). — Traumatisme et tuberculose. (*Ann. Méd. lég.*, p. 518-521, 1928).

— Traumatisme et tuberculose pulmonaire. (*Ann. méd. lég.*, p. 288-289, 1929).

Desplat. — Tuberculose ostéoarticulaire et traumatisme (*Revue de Path. comparée et hygiène sociale*, août 1937, p. 799).

Diaconita et Prodescu. — Traumatismele toracice si tuberculoza pulmonara. (*Spitalul* n° 3-4, 1948, p. 129-134).

Diez. — Rapporti tra tzauma e tuberculosi. (*Rass prév. osc.* 1927).

Dionis du Sejour. — Contribution à l'étude des contusions profondes du thorax : les déchirures pulmonaires en dehors des fractures de côtes. (*Thèse*, Paris 1901).

Duhot (E.). — Tuberculose pulmonaire et accidents du travail. (*Con. méd.*, n° 17, 24-4-38, p. 1165).

— Lésions pulmonaires dites par effort et accidents du travail. (*Fiches de pratique Médicale*, juillet 1945).

Duvoir. — Tuberculose et accidents du travail. (*Bull. Méd.*, p. 211-215, 1931).

Estor. — Tuberculose et traumatisme. (*Montpellier médical*, 1907).

Firket. — Quand faut-il admettre qu'un traumatisme est responsable d'une granulie. (*Ann. de Méd. Lég. et crim.*, n° 7, juillet 1936).

Foucaud. — Rapport entre la tuberculose pulmonaire et les professions. (*Gaz. des Hôp. civil et milit.*, n° 74, 14 septembre 1938, p. 1176).

Gate - Michel - Perret. — Un cas de tuberculo-traumatisme. (*Bull. de Sté Française de dermatosyphilo*, n° 2, février 1937).

Gaultier (M.). — Tuberculose pulmonaire traumatique. (*Paris Médical*, janvier 1950).

Haberland. — Knochentuberculose und Trauma. (*Munch Méd. Wochenchz.*, 1-2-39).

Honsell (B). — Uber Trauma und Gelenktuberkulose. (*Beitrage sur klin. Chirurgie*, 1900).

Jaccoud. — Phtisie traumatique. (*Semaine Méd.*, p. 177, 1899).

Jaffre (V.). — Sur l'origine traumatique des tuberculoses ostéoarticulaires. (*Thèses*, Paris 1939).

Jeanbreau. — Rapports présentés au XX^{e} Congrès de l'Association Française de Chirurgie, Oct. 1907).

Lannelongue et Achard. — Trauma et tuberculose. (*Bull. Méd.* 1899, *Gazette des hôpitaux*).

Lauber (H. J.). — Knochentuberculose und Trauma. (*Munch. méd. Wschr.* 1939, n° 21, p. 801).

Lelong et Lerebouillet. — Primoinfection tuberculeuse cutanée par plaie accidentelle du genou. (*Le Nourrisson*, n° 4, juillet 1942, p. 123).

Le Pottier (P.). — Sur l'étiologie traumatique de la tuberculose. (*Thèse*, Paris 1937).

Loffler. — A propos de la tuberculose post-traumatique. (*Schweiz Méd. Wschz*, n° 24, 1947, p. 637-638).

Lunardoni. — Tuberculosi pulmonare e trauma. (*Thèse*, Milan 1935).

Massini. — Traumatisme et tuberculose pulmonaire. (*Rev. Suisse des accidents du travail*, p. 203-204, 1922).

Masson. — Traumatisme contondant du thorax et tuberculose pulmonaire. (*Schweiz Méd. Wschz*, n° 28, 1948, p. 677).

Von Meyenburg (H.). — Contribution à l'étude de la tuberculose traumatique. (*Schweiz Méd. Wschz*, 30-6-1934).

Minet (P.). — A propos de quelques cas de tuberculose traumatique. (*Echo méd. du Nord*, n° 5, mai 1943, p. 276).

Moiroud (P.). — Tuberculose traumatique. (*Presse médicale*, n° 49, 12-10-1946, p. 665).

Mosny. — Le trauma et la tuberculose. (*Bull. et mém. soc. méd. hôp.*, Paris 1916).

Muller. — Tuberculose pulmonaire aggravée par un traumatisme thoracique : la question de l'état antérieur en matière de droit commun. (*Annales de Méd. légale de France*, n° 1, janvier 1938).

Oden (H. G.). — Milztuberculose und Trauma. (*Zentralblatt f. Chir.* 64, 1516-1521, 26-6-1937).

Ollive et Le Meignen. — Tuberculose et accidents du travail. (*Paris Médical*, 28-6-1913).

Petit. — Tuberculose et traumatisme. (*Cour. méd.*, avril 1933).

Petrow. — Gelenktuberculose und Trauma. (*Zentralblatt J. Chirurgie,* 1904).

Pilod. — Contusion thoracique et tuberculose pulmonaire. (*Paris méd., p.* 27-34, 1929).

Pitzen (P.). — Knochentuberculose und Unfall. (*Munch. méd., Wschz* 86, 1373-1377, 8-9-1939).

Poix (G.) et Vivant. — Tuberculose pulmonaire et contusions thoraciques. (*Presse Médicale,* n° 1, janvier 1938).

Ramniceanu (R.) et Paunesco-Podeaunu. — La pathologie tardive du poumon traumatisé. (*Presse Médicale,* n° 82, p. 1251-1252, 31-12-1949).

Ribera Y Sans. — (*Presse méd.,* 1911).

Rizzi (G.). — Tuberculosi e trauma : casi personali, osservazioni sperimentali. (*Riv. d. pat. e. clin. tuberculosi,* n° 5, p. 192-203, juin 1947).

Robineau. — Un cas de tuberculose locale post-traumatique. (*Ann. méd. lég.,* p. 479-488, 1931).

Schneider (E.). — Unfallzusammenhang und Unfallbegutachtung der chirurgischen Tuberkulose (*Deutsche méd. Wschz* 85, 1455-1467, 22-9-1939).

Schuller. — Au sujet de la tuberculose traumatique. (*Munch méd. Wschz,* p. 834, 23-5-1935).

Schwantzmann. — Tuberculose pulmonaire traumatique. (*Thèse,* Strasbourg 1936).

Sergent. — La tuberculose chez les soldats à la suite des traumas du thorax. (*Bull et mém. soc. méd. hôp.,* Paris 1916).

— Plaies de poitrine et tuberculose. Plaies pénétrantes de poitrine et particulièrement leurs phases secondaires lointaines. (*Etudes cliniques et radiologiques des maladies de l'appareil respiratoire*).

— Tuberculose et traumatisme. (*Jour. des praticiens,* mai 1936).

— Tuberculose et traumatisme. (*Considérations générales. Académie de méd. de Roumanie,* juin 1936).

Simonin. — Seize observations de tub. pleuro-pulmonaire recueillies dans le milieu militaire. (*Bull. et mém. soc. méd. hôp.*, Paris, juin 1914).

Spota (B. B.). — La tuberculosis como accidente del trabajo. (*Prensa Méd. Argentina* 21, 20-6-1934).

— La tuberculosis como accidente del trabajo. (*Prensa Méd. Argentina*, 5-6-1940).

Thoinot. — Les accidents du travail et les affections médicales thérapeutiques, Paris 1904).

Traissac et Freour. — Sur un cas de tuberculose pulmonaire réveillée par un traumatisme. (*Jal de Méd. de Bordeaux*, n° 19, p. 348-49, oct. 1943).

Vivant (E.). — La tuberculose pulmonaire d'origine traumatique. (*Thèse*, Paris 1937).

Vizquel (H.). — Rôle localisateur du traumatisme dans la tuberculose ostéoarticulaire. (*Thèse*, Paris 1943).

Weismann-Netter. — Traumatisme et tuberculose pulmonaire. (*Bull. des Méd. des Dispensaires et l'Off. hyg. Soc. de la Seine*, février 1929).

Zollinger (F.). — Lungentuberkulose nach Trauma : einige kritische Bemerkungen. (*Beitr. z. Klin. d. Tuberkul.*, p. 1-37, 1926).

— Unfall und Tuberkulose. (*Congrès Internationl*, Amsterdam 1925).

TABLE DES MATIERES

Introduction 9

Historique 13

Limitation du sujet, étude statistique 17

Pathogénie 21

Etude clinique 33

Diagnostic de la tuberculose traumatique 53

Conclusions médico-légales 61

Conclusions 65

Bibliographie 69